

THESIS

MUNICH

1965

Ein Beitrag zur Lagerung von
Trockenblutplasma

MARTIN BOHL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. L. Kotter

EIN BEITRAG ZUR LAGERUNG
VON TROCKENBLUTPLASMA

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Martin Bohl

aus
Neudamm

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. L. KOTTER

Referent: Prof. Dr. L. KOTTER

Tag der Promotion: 26. 2. 1965

Meiner lieben, tapferen Frau
in Dankbarkeit

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG	7
B. LITERATUR	
I. Fettverderb	
1. Physikalisch-chemischer Fettverderb	8
2. Biochemischer Fettverderb	8
3. Autoxydativer Fettverderb	9
II. Beeinflussung der Fettverderbnisvorgänge	13
1. Beschleunigende Einflüsse	13
a) Äußere Faktoren	13
b) Innere Faktoren	14
2. Hemmende Einflüsse	14
a) Antioxydantien	15
b) Synergisten	18
III. Fettverderb in Lebensmitteln	19
IV. Bestandteile des Blutplasmas im Hinblick auf eine eventuelle Beeinflussung der Plasmalipide	20
1. Blut als Transportmedium für Nährstoffe	20
2. Gewinnung und Zusammensetzung des Trockenblutplasmas	20
3. Wasser	21
4. Enzyme und Mikroorganismen	22
5. Ammoniak	23
6. Kohlehydrate und Proteine	23
7. Salze	25
8. Hämatin-Verbindungen	26
9. Vitamine und andere Wirkstoffe	26
V. Nachweis der Fettverderbnisvorgänge	28
1. Organoleptische Prüfung	28
2. Chemisch-Analytische Nachweise	29

C.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	32
I.	Zur Autoxydation der Blutplasmalipoide und ihre Verhinderung durch Antioxydantien	32
	1. Material	32
	2. Methodik	32
	3. Ergebnisse	38
II.	Zum Einfluß von Hämatin auf die Autoxydation der Blutplasmalipoide	44
	1. Gesamthämatinbestimmung	44
	2. Hämatin und Lipoidabbau	44
III.	Modellversuch zum Einfluß von Trockenblut- plasma auf die Fettoxydation	47
IV.	Orientierende Untersuchungen zum Einfluß von Ammoniak auf die Säurezahl im Trockenblutplasma	49
D.	DISKUSSION	50
E.	ZUSAMMENFASSUNG	53
F.	LITERATURVERZEICHNIS	54
	LEBENS LAUF	75

A. EINLEITUNG

Lebensmittel können während der Lagerung verschiedenartige Veränderungen erfahren, die im allgemeinen zur Qualitätsminderung führen. Dies gilt auch für wasser- und keimarme Lebensmittel, insbesondere für Speisefette und Nahrungsmittel, die einen Gehalt an Fetten oder fettähnlichen Stoffen aufweisen.

Bei der Lagerung von Trockenblutplasma entstehen spezifische Geruchsstoffe, die mit dem oxydativen Abbau von Blutplasmalipoiden zusammenhängen können. In der vorliegenden Arbeit sollte geprüft werden, inwieweit dies zutrifft. Da die Fettoxydation im allgemeinen durch Zusatz von Antioxydantien gehemmt werden kann, soll außerdem noch untersucht werden, ob sich die Lagerfähigkeit von Trockenblutplasma durch Zusatz von Antioxydantien verbessern läßt.

B. LITERATUR

I. FETTVERDERB

Fette sind, chemisch definiert, Glycerinester von Fettsäuren, die überwiegend hochmolekular sind (81). Das im Blutplasma vorhandene Fett umfaßt allerdings nicht nur Fett im engeren Sinn, das aus Fettsäureglyceriden bestehende "echte Fett", sondern auch andere einfache und zusammengesetzte Lipoide. Bei Blutplasma müßte man aber streng genommen vom "Lipoidverderb" sprechen. Der Begriff "Fettverderb" ist jedoch auch im Bereich der Speisefette ein Sammelbegriff. Außerdem umfaßt er verschiedene Arten von Fettveränderungen: physikalisch-chemische, biochemische und autoxydative.

1. Physikalisch-chemischer Fettverderb

Diese Art des Verderbs ist auf geruchliche oder farbliche Veränderungen von Fetten durch adsorptive Aufnahme von Geruchs- oder Farbstoffen aus der Umgebung zurückzuführen. Besonders leicht werden Geruchsstoffe von Seifen, Früchten und aromatischen Ölen sowie fettlösliche Farbstoffe aufgenommen (16). Dabei handelt es sich nicht um chemische Verbindungen, sondern um eine Mischung mit den genannten Stoffen.

2. Biochemischer Fettverderb

Dieser kann sowohl durch Gewebsenzyme als auch durch mikrobielle Enzyme hervorgerufen werden. Dabei kommt es im allgemeinen zur enzymatischen Hydrolyse der Fette und damit zum Auftreten freier Fettsäuren; gleichzeitig kann der Abbau von gesättigten Fettsäuren mittlerer Molekulargröße (C_4 - C_{12}) zu Methylketonen erfolgen (139). In jedem Fall der enzymatischen Hydrolyse kommt es auch zu oxydativen Veränderung, wofür von verschiedenen Autoren Lipoxydase verantwortlich gemacht werden. BERGSTRÖM & HOLMAN (zit. nach FREHSE & FRANKE (42)), sind der Meinung, daß der Ablauf der durch die Lipoxydase bedingten Reaktion analog der nicht enzymatischen Autoxydation höherer ungesättigter Fettsäuren erfolgt. Der Chemismus der Autoxydation wird im weiteren Verlauf der vorliegenden Arbeit besprochen. TAPPEL, BOYER & LUNDBERG (zit. nach FREHSE & FRANKE (42)) haben einen Reaktionsmechanismus beschrieben, der auf der Bildung eines Sauerstoff-Linolat-Lipoxydase-Komplexes beruht.

In Abschnitt III dieser Arbeit wird darauf näher eingegangen. KAUFMANN & GARLOFF (85) verneinen nach Auswertung der Literatur die Existenz einer tierischen Lipoxydase im Gewebe. Die "lipoxydatische" Wirksamkeit des tierischen Materials scheint auf die stets vorhandenen Hämin-Proteide zurückzuführen zu sein.

3. Autoxydativer Fettverderb

Diese am häufigsten auftretende Art des Fettverderbs ist dadurch bedingt, daß die Fettsäuren, insbesondere die ungesättigten, oxydiert werden. Die dabei entstehenden labilen Peroxyde werden in Aldehyde und Ketone, sowie in deren Polymerisationsprodukte umgewandelt. Nach TÄUFEL & ZIMMERMANN (169) laufen Peroxydabbau und Carbonylbildung nebeneinander ab.

Der Verlauf der Oxydation hängt nach RAEITHEL (139) von der Zusammensetzung des Fettes, seinem physikalischen Zustand (wasserfrei oder emulgiert), dem Vorhandensein bestimmter Bestandteile (wie Phosphatiden, Proteinen, Prooxydantien und Inhibitoren) und von den Lagerungsbedingungen (Wärme, Licht und Luftzutritt) ab.

Sonderformen der Autoxydation stellen die Fischigkeit und die Reversion dar. Die Fischigkeit beruht nach LEA (106) vor allem auf einer Spaltung von Fettbegleitstoffen, z.B. des Phosphatids Lecithin, wobei Trimethylamin oder Trimethylaminooxyd und andere Umsetzungsprodukte entstehen können. Aber auch stickstofffreie Zersetzungsprodukte, wie das aus höher ungesättigten Fettsäuren gebildete α -Heptenal, können diese Geruchsabweichung hervorrufen.

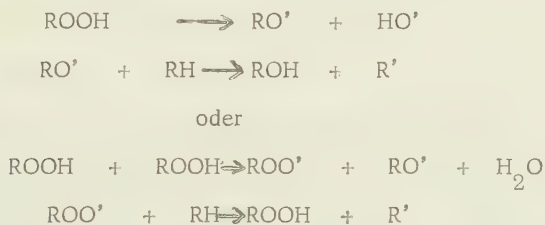
DAVIS & GILL (28) zeigten, daß ein typischer Fischgeruch entsteht, wenn pflanzliche Öle in Gegenwart von Betain, Lecithin oder Kasein über längere Zeit der Oxydation ausgesetzt sind - insbesondere in Anwesenheit von Katalysatoren wie Cu und Fe - oder durch Erwärmen der Öle mit zugefügtem Trimethylaminooxyd. Bei der Reversion oder Geschmacksumkehrung handelt es sich um das Auftreten eines widerwärtigen Geruchs oder Geschmacks in Fetten und fetthaltigen Lebensmitteln, bevor sich die eigentliche oxydative Ranzigkeit entwickelt (140). MARCUSE & BERGSTRÖM (203) zogen aus den Ergebnissen, die auf einem Symposium vorgetragen wurden, den Schluß, daß die Linolensäure wohl ursächlich für die Geschmacksumkehrung verantwortlich zu machen ist. FRANKEL & MITARBEITER (43) stellten fest, daß die Hydroperoxydzerfallsprodukte zum Reversionsgeruch von Sojabohnenöl beitragen. CHANG & MITARBEITER (22) untersuchten vor kurzem die chemische Struktur

flüchtiger Geschmackskomponenten eines ungeschlagenen, jedoch noch nicht ranzigen Sojabohnenöls mit einer Peroxydzahl von 2,5. Sie wiesen anhand der bisherigen Ergebnisse nach, daß die den Geschmacksumschlag verursachende Substanz eine komplexe Mischung von mehr als 100 Verbindungen ist.

Die nun folgenden Ausführungen sollen den Chemismus der Autoxydation kurz umreißen. URI (187) definiert die Autoxydation wie folgt: "Autoxidation is the apparently uncatalyzed oxidation of a substance exposed to the oxygen of the air". Allgemein unterscheidet man bei der Autoxydation zwischen Kohlenwasserstoffen, deren Autoxydationsfähigkeit durch reaktiven Wasserstoff bedingt ist - den Isolenen und solchen, deren Autoxydation auf Grund eines Systems konjugierter Doppelbindungen einsetzt - den Konjuenen (71). Mit der Entdeckung von FARMER & SUTTON (35), daß bei der Oxydation von Methyloleat als Umwandlungsprodukte hauptsächlich Hydroperoxyde gebildet werden, setzte eine Entwicklung der Fettchemie ein, die in den heute allgemein anerkannten Kenntnissen über den α -Methylen-Mechanismus und die Radikalkettentheorie gipfelt.

Die Autoxydation von Isolenen wird mit der Abspaltung eines Wasserstoffatoms von einer aktivierten Methylengruppe eingeleitet. Wasserstoff in α -Stellung zu einer olefinen Doppelbindung oder einem aromatischen System läßt sich besonders leicht substituieren; er wird deshalb als reaktiver Wasserstoff bezeichnet (71). In diesem Zusammenhang spricht man auch von einer Aktivierung der Kohlenstoff-Wasserstoff-Bindung. Dabei ist diese Aktivierung als Lockerung aufzufassen (90). Die Festigkeit einer Kohlenstoff-Wasserstoff-Bindung hängt von der Zahl der in der Nachbarschaft anwesenden Doppelbindungen ab. Die Ablösungsenergie wird mit steigender Anzahl der Doppelbindungen reduziert (81). Nach WATTS (189) oxydiert Linolsäure als doppelt ungesättigte Fettsäure 12 x stärker als Ölsäure mit nur einer Doppelbindung. Unter Licht- und Temperatureinfluß sowie durch Zusatz von radikal-erzeugenden oder Schwermetall-Verbindungen, aber auch von Verbindungen, die selbst leicht in Radikale zerfallen, z.B. Peroxyde, vollzieht sich die Wasserstoffabspaltung, wobei ein freies Radikal entsteht. Die instabilen, kurzlebigen freien Radikale sind Träger hoher Energien, woraus ihre große Reaktionsfreudigkeit resultiert (128). Wahrscheinlich wird durch geringe Mengen von Verunreinigungen, die als Radikalfänger wirken, die Lebensdauer der Radikale sehr verkürzt. Einen weiteren Einfluß üben Konsistenz, Vorbehandlung und Gasatmosphäre aus (117). An das entstandene freie Radikal lagert sich Sauerstoff an und unter Aufnahme eines Wasserstoff-Atoms, das von einer anderen Fettsäure stammt, wird ein Hydroperoxyd gebildet. Damit ist aber wiederum eine ungesättigte Methylen-Gruppe entstanden und die Reaktion kann erneut ablaufen. Schon wenig angeregte Moleküle reichen aus, um auf Grund des Kettenreaktionsmechanismus

die Autoxydation in Gang zu setzen (81). Der autokatalytische Verlauf der Autoxydation beruht in der Wirkung des Substratperoxydes als Autokatalysator, indem es reaktionskettenauslösende Radikale bildet. Die Autoxydationsgeschwindigkeit steigt daher proportional mit der Konzentration der Hydroperoxyde (90). Durch Kombination und Disproportionierung der Zerfallsprodukte - letzteres eine intermolekulare Reaktion, die zu einem gesättigten und ungesättigten Molekül führt - wird der Kettenabbruch bei der Radikalkettenreaktion hervorgerufen (102). KHAN (91) kam bei Untersuchung von den in der ersten Phase der Oxydation auftretenden Hydroperoxyden zu der Annahme, daß durch Anlagerung eines aktivierten Sauerstoff-Moleküls an eine Doppelbindung enthaltendes Dreikohlenstoff-System die Verschiebung der Doppelbindung und der Stereoisomerie zustandekommt. Die primär entstandenen Hydroperoxyde sind größtenteils sehr labil. Fast alle bekannten Reaktionen der Peroxyd-Chemie spielen hierbei eine Rolle (145). Vereinfacht kann man sich den Zerfall der Hydroperoxyde, der mono- oder bimolekular vor sich geht, wie folgt vorstellen (71):



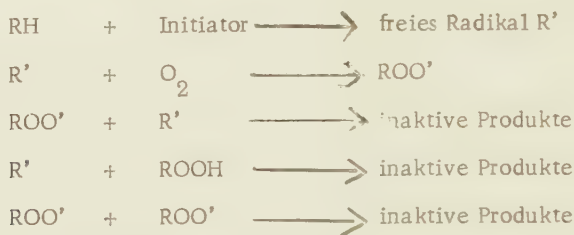
Nahezu unübersehbar ist die Zahl der durch die Peroxydbildung provozierten Folgereaktionen (146). Allgemein entstehen unter milden Oxydationsbedingungen vorwiegend Additionsverbindungen, unter stärkeren kommt es zu Spaltungen der Ketten. Höhere Temperaturen begünstigen die Bildung von Polymerisationsprodukten (94). Mit einer erst kürzlich veröffentlichten Arbeit haben LEA & SWOBODA (110) Angaben über bisher bekannte Verbindungen aus dem komplexen Gemisch der Oxydationsprodukte bestätigen können und gleichzeitig genauere Angaben für gewisse gesättigte, sowie einfach und doppelt ungesättigte Aldehyde, Ketone, Alkohole und Kohlenwasserstoffe gemacht.

Über die Entstehung von konjugiert-ungesättigten Fettsäuren bei der Autoxydation berichten BURGER & WIEDEMANN (18).

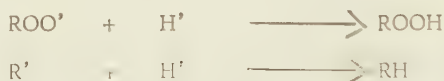
TAKEL (165) weist auf deren Sekundärentstehung aus Isolenen hin, die durch verschiedene Faktoren bedingt werden. Wieviel Unklarheit allerdings noch über dem Oxydationsgeschehen im Ganzen liegt, zeigen z.B. PRIVETT & BLANK (138) mit der Feststellung, daß die Autoxydation mehrfach ungesättigter Fettsäuren durch eine gesonderte Reaktion eingeleitet wird, die vor der Bildung stabiler Hydroper-

oxyde erfolgt. Die Primärprodukte sind aber noch unbekannt.

Zusammenfassend charakterisieren DUGAN & SLOVER (37) den Autoxydationsablauf durch vereinfachte Gleichungen:



wobei auch noch der Kettenabbruch durch Anlagerung von Wasserstoff berücksichtigt werden muß:



Die Autoxydation von Konjugenen verläuft dagegen im wesentlichen über die Bildung von polymeren Peroxyden (65). Daneben können aber auch monomere Ringperoxyde entstehen. Primär vollzieht sich die Anlagerung von Sauerstoff an das Ende des konjugierten Systems unter Bildung eines mesomeren Radikals. Dieses kann unter Ringschluß in das Endoperoxyd übergehen oder es kann Polymerisation ausgelöst werden. Die Zersetzung der Peroxyde führt zu Alkoholen, Aldehyden, Ketonen und Carbonsäuren (71).

Der Ausdruck Autoxydation läßt sich auch mit einer gewissen Berechtigung bei der Zersetzung von gesättigten Fettsäuren anwenden. THALER & SAUMWEBER (181, 182) und SAUMWEBER (182) stellten bei Temperaturen von 120° und 150° C fest, daß die Peroxydbildung hier den gleichen Verlauf nimmt wie bei ungesättigten Fettsäuren - bei Zimmertemperatur verläuft dieser Prozeß ganz langsam. Der Sauerstoff greift wahrscheinlich bei allen CH₂-Gruppen gleichzeitig an, wobei als Zwischen- und Endprodukte Hydroperoxyde, Aldehyde, Ketosäuren, Mono- und dicarbonsäuren, Kohlendioxyd und Wasser nachgewiesen werden können.

II. BEEINFLUSSUNG DER FETTVERDERBNISVORGÄNGE

Im allgemeinen kann man nach LUNDBERG (116) die Autoxydation als eine Reaktion von Lipoiden mit molekularem Sauerstoff auffassen. In diesem Sinne kann man auch im Gegensatz zu URI (187) von einer katalysierten Autoxydation sprechen.

1. Beschleunigende Einflüsse

Bei Kenntnis des Autoxydationsmechanismus wird es ganz deutlich, welchen Einfluß prooxygene Faktoren auf den Verlauf der Oxydation ausüben können. Die Wirkung der prooxydativen Einflüsse läuft bei beginnendem Fettverderb auf eine Verkürzung der Induktionsperiode hinaus, im Verlauf des Verderbnisgeschehens vor allem auf eine Beschleunigung des Hydroperoxydzerfalls.

a) Äußere Faktoren

Stark verkürzend auf die Einleitungsphase der Autoxydation wirkt Licht insbesondere im Gelborange- (6000 - 6500 Å) und im Ultraviolettbereich. Auch anschließende Lagerung im Dunkeln kann auf Grund der autoxydativen Kettenreaktion den induzierten Abbau nicht mehr verhindern (156). UV-Licht kann die Photooxydation sogar bei relativ stabilen Fetten bewirken (104). Mit steigender Temperatur wird die Oxydation der Fette verstärkt wie LEA schon 1939 berichtete (104). Eine Temperaturerhöhung von 10°C führt zu einer Verdoppelung der Oxydationsrate. JOHNSON & KUMMEROW (80) untersuchten die thermisch beeinflusste Oxydation bei 200°C und stellten fest, daß in einer Anfangsperiode, die sich auf 12 - 14 Stunden erstreckt, Abfall der Jodzahl und schneller Anstieg von Carbonylverbindungen zu verzeichnen sind. Die zweite Phase ist durch ein leichtes Abfallen der beiden genannten Kriterien charakterisiert, verbunden mit einem rapiden Anstieg der Viskosität. Raffination und Backen verändern nach FRANZKE (40) den Anteil von Linol- und Linolensäure der untersuchten Pflanzenöle nicht; als Kontrolle diente dabei die Bestimmung von Jodzahl und Verseifungszahl. Durch Braten wurden geringe Veränderungen erzielt.

TÄUFEL, FRANZKE & LESKE (171) untersuchten den Einfluß einer Vorerhitzung olefinischer Fette in Sauerstoff- und Stickstoffatmosphäre bei 50°C, 100°C und 170°C auf die Oxydationsanfälligkeit bei anschließender Aufbewahrung. Die Lagerstabilität der Untersuchungssubstrat wurde nach der Jod- und Peroxydzahl bewertet. Die Vorerhitzung auf 50°C bewirkte nur eine unwesentliche Beschleunigung der Autoxydation, die Vorerhitzung auf 100°C und 170°C dagegen eine deutliche Steige-

runge. Bei den Parallelversuchen in Stickstoffatmosphäre verlief die Autoxydation langsamer. Gerade das Problem der Vorerhitzung spielt bei der Herstellung und Verarbeitung einiger tierischer Lebensmittel eine wesentliche Rolle. So werden z.B. Milch und Blutplasma aus Gründen der Vorratspflege mittels eines Sprühtrocknungsverfahrens getrocknet.

b) Innere Faktoren

Bekanntlich besitzen Spuren von Schwermetallen die Fähigkeit, die Oxydation wirksam zu fördern. Nach LEA (104) wirken Metalle nicht nur in der elementaren Form prooxygen, sondern auch als wasser- und fettlösliche Salze in heterogenen Systemen. Ihr ranzigmachender Effekt wird aufgehoben, wenn sie als Komplexsalze vorliegen. Die prooxygene Aktivität hängt von der Art der Kationen, von der Fettsäurezusammensetzung des betreffenden Fettes und schließlich auch von der Methodik ab (136), mit der solche Vorgänge erfaßt werden sollen. TÄUFEL & MITARBEITER (172) stellten fest, daß Cu-(II)-Ionen eine stärker zersetzende Wirkung auf Hydroperoxyde als Fe-(II)-Ionen haben. In diesem Zusammenhang sei auf eine Arbeit von GORBACH (48) hingewiesen, in der die Spurenelemente nach ihrer katalytischen Wirkung auf den autoxydativen Fettverderb eingestuft worden sind.

Die Katalyse der Autoxydation ungesättigter Fettsäuren durch Metallverbindungen beruht nach KERN & WILLERSINN (90) auf einer Beschleunigung der Radikalbildung aus Hydroperoxyden. Die Auffassung, daß eine Überlagerung oder eine Aktivierung des Substrates durch die Metallverbindungen erfolgt, kann nicht mehr vertreten werden. Metallverbindungen beschleunigen nur den Zerfall von Hydroperoxyden und von Persäuren, Stoffen mit der C-O-O-H-Gruppierung, nicht aber von Dialkyl- und Diacylperoxyden, Stoffen mit der C-O-O-C-Gruppierung. Als weitere wichtige Katalysatoren der Autoxydation sind noch Enzyme sowie Hämoproteide und deren Abkömmlinge zu erwähnen. Auf diese Vorgänge wird in Abschnitt IV näher eingegangen.

2. Hemmende Einflüsse

Neben prooxydativen sind auch antioxydative Faktoren bekannt. Für praktische Zwecke werden vier Verfahren zur Fettstabilisierung angewendet (16). Eine teure, aber recht wirksame Methode ist die partielle Fetthydrierung. Durch Ausschluß von Licht, Luft und Feuchtigkeit kann ebenfalls eine geeignete Konservierung erzielt werden. Die Raffination, bei der Prooxydantien und andere das Fettverderben beschleunigende Substanzen entfernt werden, ist nicht ganz befriedigend. Zu den gebräuchlichsten Fettstabilisierungsverfahren zählt der Zusatz von Inhibitoren der

Fettoxydation. Diese Stoffklasse unterteilt man in Antioxydantien und Synergisten.

a) Antioxydantien

Antioxydantien können entweder als natürliche Bestandteile von Fetten und Lebensmitteln originär vorhanden sein oder sie können bei Herstellung oder Lagerung zugesetzt werden. GEARHART & STUKEY (44) fanden heraus, daß es besser ist, solche Hemmstoffe nach dem Herstellungsprozeß hinzuzufügen. Die allgemeine Forderung, daß Antioxydantien homogen in der Fettphase verteilt sein müssen, um optimale Wirkung zu erzielen, ist wohl hinfällig geworden; Untersuchungen haben gezeigt, daß auch pulverförmige Antioxydantien Fette stabilisieren können (16). Hemmstoffe können bereits in sehr geringen Mengen wirksam sein. Auch die Zusammensetzung der Fette und deren Begleistoße sind für den Einsatz von Antioxydantien von Bedeutung. Nach POKORNY (137) lassen einige Antioxydantien bei Anwesenheit von Metallspuren eine deutliche Verminderung ihrer Aktivität erkennen.

RAEITHEL (140), TOLLENAAR (185) und MARCUSE (122) stellen an Antioxydantien folgende Anforderungen: Sie müssen in geringen Mengen hochwirksam sein; sie sollen gesundheitlich unbedenklich sein und auch nicht den intermediären Stoffwechsel beeinflussen; Farbe, Geruch und Geschmack der Lebensmittel soll durch sie nicht verändert werden. Sie sollen Behandlungsprozesse überdauern und analytisch nachweisbar sein.

Die Antioxydantien gehören chemisch den verschiedensten Stoffklassen an. Die bekanntesten künstlichen Antioxydantien besitzen, genauso wie die Tocopherole, nach BALTES (4) eine phenolische Hydroxylgruppe in o- oder p-Stellung; in m-Stellung weisen sie keine antioxygene Wirkung auf. Nach TÄUFEL (168) nimmt der antioxygene Effekt bei aromatischen Hydroxylverbindungen zu, wenn mehrere Hydroxylgruppen vorhanden sind und Chinonbildungsvermögen vorliegt.

Das Butylhydroxyanisol (BHA) ist ein Gemisch seiner beiden Isomeren. Es gehört zu den besten phenolischen Antioxydantien. Besonders günstig wurde es auch deshalb beurteilt, weil es den sog. "carry-through-effect" besitzt, d.h. die antioxydative Wirkung wird durch den Backprozeß nicht aufgehoben. Seine hervorragende Wirkung wurde von DUGAN & MITARBEITER (31) zusammenfassend dargestellt. In wässrigen Lösungen ist BHA nach LEHMANN & WATTS (112) wirksamer als Nordihydroguajarsäure. Die antioxygene Wirkung von BHA wird durch Ascorbinsäure und Polyphosphate wesentlich erhöht. BHA erweist sich nach LEW & TAPPEL (114) auch in Gegenwart von Hämatin-Verbindungen als sehr guter Inhibitor.

Santoquin ist das eingetragene Warenzeichen für 1,2-Dihydro-6-äthoxy-2,2,4-trimethyl-chinolin (195). Es ist ein polymeres Kettenmolekül und bildet eine dunkelbraune sirupöse Flüssigkeit, die in Wasser unloslich, in allen tierischen und pflanzlichen Fetten löslich ist. Im Handel ist es außerdem noch in Granulatform erhältlich (17). Es spielt eine bedeutende Rolle bei der Stabilisierung von getrockneten Futtermitteln, wobei es auch die leicht oxydierbaren Vitamine schützt. THOMPSON (185) und LIVINGSTONE & MITARBEITER (115) zeigen die hervorragende antioxygene Wirkung von Santoquin auf. Die letztgenannten Autoren haben den positiven Effekt bei tierischem Fett studiert. Die Wirkung von Santoquin wird in Gegenwart von Lecithin und Cephalin nach OLCOTT & VANDER VEEN (132) sehr wirkungsvoll unterstützt. Bestimmungsmethoden für Santoquin in entsprechenden Substraten haben CHOY & MITARBEITER (23), ALICINO & MITARBEITER (3) - auch in Gegenwart von BHA und Butylhydroxytoluol - und BRÜGGEMANN & ZENTZ (17) eingeführt.

Die meisten pflanzlichen Öle zeichnen sich durch verhältnismäßig gute Haltbarkeit aus, da sie eine genügende Menge natürlicher Antioxydantien in Form der Tocopherole enthalten. Die Tocopherole besitzen neben ihren antioxygenen Eigenschaften für den Organismus essentiellen Wirkstoffcharakter und sind mit dem Vitamin E identisch. Unter dem Begriff Vitamin E (204) faßt man heute sieben chemische Verbindungen zusammen, die Derivate des Grundkörpers Tocol darstellen, nämlich α -, β -, γ -, δ -, ϵ -, ζ - und η -Tocopherol. Diese unterscheiden sich untereinander durch Anzahl und Stellung der Methylgruppen am aromatischen Ring des Tocol-Systems (86)

OLCOTT und EMERSON (131) schrieben schon 1937, daß die biologische Wirksamkeit nicht mit der antioxydativen übereinstimmt. Das biologische aktivste Tocopherol, die α -Form ist das schwachste Antioxydans innerhalb der Vitamin E-Gruppe (86); die stärkste antioxygene Wirkung weisen γ - und δ -Form auf (204). Diese bis unlangst allgemein feststehende Tatsache bestätigte auch LEA (107) und stellte dabei das unterschiedliche Wirken der einzelnen Tocopherolarten in Abhängigkeit von Versuchsbedingung und Substrat fest. Erst kürzlich konnte jedoch nachgewiesen werden, daß unter physiologischen Versuchsbedingungen (u. a. 37°C) die antioxydative Wertigkeit der Tocopherole mit ihrer biologischen Aktivität parallel geht (86).

DUGAN & KRAYBILL (32) fanden auch beim Tocopherol den "carry-through-effect". Nach LEA (108) rufen Tocopherole in einigen Lebensmitteln fischähnlichen Geschmack hervor. Trockenblutplasma mit Tocopherolzusatz hatte nach SPECK (160) bei Lagerung einen dumpfen Geruch angenommen. Nach Versuchen von REINHART (144) hemmen synthetisches Tocopherol und Di- α -Tocopherolacetat die Oxydation von Butter begrenzt. BRÜGGEMANN (15) berichtet, daß das in seiner antioxygenen Wirksamkeit blockierte Tocopherolacetat durch Hydrolyse aktiviert wird

Die Kenntnis des Autoxydationsmechanismus ermöglicht einen gezielten Einsatz von Inhibitoren, deren Wirkungsweise dahingehend ausgerichtet sein muß, die Kettenreaktion zu unterbrechen, d. h. die Peroxyd-Radikale zu inaktivieren (27). Dieses geschieht nach TÄUFEL & ROTHE (167) durch Behinderung der Abspaltung von Wasserstoff aus einer Methylen-Gruppe und durch Bindung des peroxydischen Sauerstoffs unter Selbstoxydation. Nach BALTES (4) werden die phenolischen Antioxydantien durch Peroxyd-Radikale dehydriert; wobei sich das entsprechende Peroxyd bildet und das phenolische Antioxydans in das mesomere Phenoxyl übergeht, das in o- oder p-Stellung mit einem weiteren Peroxyd-Radikal reagiert. Die Ergebnisse wurden vom selben Verfasser in einer weiteren Arbeit untermauert (6). Das gebildete Phenoxyl hat den Charakter eines freien Radikals; je stabiler das Radikal ist, desto kräftiger ist die antioxydative Wirkung. BALTES (5) und BALTES & VOLBERT (7) wiesen auch die Bildung von Radikalen bei Dehydrierung von BHA nach und stellten fest, daß das Antioxydans während der Schutzwirkung in das damit haltbar gemachte Fett fest eingebaut ist. BALTES (5) konnte auch für Tocopherol freie Radikale nachweisen, die sehr kurzlebig sind und in das Tocopherylchinon, ein Semichinon (27), übergehen.

Die Tatsache, daß Antioxydantien die Fettoxydation nur eine gewisse Zeit lang hemmen können, wird von MAHON & CHAPMAN (119) auf das allmähliche Aufgebrauchtwerden zurückgeführt. Die Induktionsperiode der Fette wird durch die Anwesenheit von Antioxydantien beeinflusst; deren Wirksamkeit ist am Ende dieser Periode erschöpft (73). Durch Erhöhung der Konzentration eines Antioxydans kann die Induktionsperiode verlängert werden. Die Menge eines Hemmstoffes läßt sich aber nicht beliebig steigern, da ein hoher Überschuß prooxygen wirkt. Diesen Vorgang bezeichnet man als Wirkungsinversion. HEIMANN & PEZOLD erklären diese Erscheinung auf Grund der heutigen Anschauungen über den Mechanismus der normalen und der inhibierten Autoxydation sowie der aus ihren eigenen Arbeiten (61, 62, 63, 64) gewonnenen Erkenntnisse folgendermaßen: In Abwesenheit von Antioxydantien treten bei der Autoxydation die durch Anlagerung von Sauerstoff an Fettsäure-Radikale gebildeten Peroxyd-Radikale mit weiteren Fettsäuremolekülen in Reaktion; es entstehen Hydroperoxyde und neue Fettsäure-Radikale. Durch Sauerstoffaufnahme ergeben letztere wiederum Peroxyd-Radikale, die durch Reaktion mit neuen Fettsäuremolekülen die Reaktionskette in Gang halten (Reaktion 1).

Bei Gegenwart eines Antioxydans reagiert dieses mit den primär gebildeten Fettsäureperoxyd-Radikalen, inaktiviert diese und führt dadurch zum Kettenabbruch (Reaktion 2). Andererseits ist aber das Antioxydans in der Lage, die Autoxydation zu beschleunigen, indem es die bereits stabilisierten Hydroperoxyde oder Peroxyde zersetzt oder auf einem anderen noch ungeklärten Wege in das Geschehen eingreift (Reaktion 3).

Die prooxydative Reaktion des Antioxydant erfordert eine höhere Aktivierungsenergie als die antioxydative Reaktion, so kommt es, daß erstere bei normaler Temperatur wesentlich langsamer verläuft.

Tritt nun eine Erhöhung der Konzentration des Antioxydants ein - die antioxygene Wirksamkeit nimmt nur bis zu einem gewissen Grade zu, da der antioxygenen Reaktion durch die Zahl der produzierten Peroxyd-Radikale eine Grenze gesetzt ist - so stehen den Antioxydants-Molekülen die für die vorher erwähnte 2. Reaktionsstufe erforderlichen Reaktionspartner nicht mehr in ausreichender Menge zur Verfügung und es setzt die prooxygene Reaktion ein.

b) Synergisten

Die Schutzwirkung der Antioxydantien gegenüber der Autoxydation wird durch sog. Synergisten erhöht. Synergisten können Stoffe verschiedenartigster chemischer Zusammensetzung sein, die selbst keine oder ausnahmsweise geringe oxydationsverzögernde Wirkung haben.

Nach COLUMBIC (46) beruht die Wirkung einer Gruppe von Synergisten darauf, daß sie als Wasserstoff-Donator gegenüber dem phenolischen Antioxydants fungieren, das ein höheres Redoxpotential aufweist. Somit wird die Aktionsfähigkeit des Antioxydants aus dem Wasserstoff-Reservoir des Synergisten unterhalten. Ist letzterer vollständig zersetzt, beginnt die Aktionsfähigkeit des Antioxydants abzusinken. Von mehreren Antioxydantien, die bei der gehemmten Autoxydation Fetten zugesetzt worden sind, wird zunächst dasjenige mit dem niedrigsten Redoxpotential zersetzt. HEIMANN & MITARBEITER (65) zeigen am System Chinon-Alanin, daß das Alanin dem Inhibitor Wasserstoff zur Verfügung stellt. Bei dieser oxydativen Desaminierung entstehen als Endprodukte Brenztraubensäure und Ammoniak. ISSIDORIDES (78) kommt auf Grund von Versuchen, die er mit α -Tocopherylchinon, dem Oxydationsprodukt von α -Tocopherol, zusammen mit Phosphor-, Citronen- und Weinsäure durchgeführt hat, zu dem Schluß, daß die synergistische Wirkung dieser Säuren auf eine Regeneration des Tocopherols zurückzuführen ist.

Eine andere Gruppe von Synergisten wirkt wie die Citronensäure (HENNECKE (66) und BAUER (8)) als "Schwermetallfänger", in dem der prooxydative katalytische Effekt der Schwermetalle durch Komplexbildung ausgeschaltet wird - u.a. Schwermetallverbindungen nach TOLLENAAR (184). Nach neuesten Untersuchungen von FEDILI & MITARBEITER (36) sollen unter bestimmten Bedingungen auch Chelatverbindungen prooxygen wirken. MORRIS & RIEMENSCHNEIDER (127) beobachteten bei Citronensäure einen synergistischen Effekt, auch wenn keine Metallspuren, soweit sich das analytisch nachweisen ließ, vorhanden waren. RAEITHEL (140) stellt fest, daß verschiedene anorganische Säuren mit phenolischen Antioxydantien, die selbst fettunlöslich sind, fettlösliche Komplexe bilden, die dann ins Fett ein-

dringen und ihre Wirkung entfalten können. In zahlreichen Veröffentlichungen wird auch über die gute synergistische Wirkung der Polyphosphate berichtet. Die Wirkung der Synergisten beruht somit entweder auf Regeneration (Reduktion) der verbrauchten (oxydierten) Antioxydantien durch ihr Redoxpotential, oder auf Komplexbildung mit Prooxydantien, wodurch deren katalytischer Einfluß auf die Autoxydation verhindert wird.

Die Anwendung von Synergisten ist nach RAEITHEL (139) immer dann angezeigt, wenn phenolische Antioxydantien, sei es natürlicherweise oder durch Zugabe schon vorhanden sind, Schwermetallspuren zugegen sind und wenn von sehr rasch verderbenden Lebensmitteln der Sauerstoff auf schnelle und rationelle Weise ferngehalten werden soll.

Die Vorgänge des physikalisch-chemischen und des biochemischen Fettverderbens lassen sich durch Inhibitoren der Autoxydation nicht beeinflussen (16). Da das Ranzigwerden von Nahrungsmitteln auch nur zeitlich begrenzt durch Einsatz von Antioxydantien gehemmt werden kann, stellte ADDA (2) die Möglichkeit zur Diskussion, statt der Verwendung von Antioxydantien an eine Neutralisation der Fette zu denken.

III. FETTVERDERB IN LEBENSMITTELEN

Lebensmittel sind nicht aus einheitlichen Bestandteilen zusammengesetzt. In Nahrungsmitteln tierischer Herkunft ist Fett meist nur eine von vielen Komponenten. So unterscheidet sich der oxydative Fettverderb dieser Lebensmittel hinsichtlich Geschwindigkeit und Verlauf von der meist autokatalytischen Oxydation der reinen Fette, was durch die Anwesenheit von Wasser, Salzen, Eiweiß, Kohlehydraten, Enzymen usw. bedingt ist. Bei der katalysierten Oxydation in fetthaltigen Lebensmitteln bildet sich nach DUGAN (34), der einer von TAPPEL (175) geäußerten Vermutung nachging, zunächst ein Komplex des Katalysators, z.B. Lipoxydase, Häminverbindungen, mit dem Fettsäuremolekül und dem Sauerstoff. Daraufhin findet am Komplex die Radikalbildung und Kettenreaktion entsprechend dem Reaktionsmechanismus der Autoxydation statt. Nach Abschluß dieser Reaktion löst sich das Katalysatormolekül wieder heraus. Da die Aktivierungsenergie gegenüber der Autoxydation etwa zehn Mal kleiner ist, kann die Oxydation selbst bei niedrigen Temperaturen ablaufen, bei Fleisch durch Hämatin-Katalyse sogar in gefrorenem Zustand (176).

Fe(III) ist für die durch Hämatin katalysierte Oxydation verantwortlich, indem es Elektronen-akzeptierend und beschleunigend auf die Radikalbildung wirkt (34). Auch Fe(II) schaltet sich nach KERN & WILLERSINN (90) sekundär über die Zer-

störung des entstandenen Peroxydes radikalbildend ein. Das Problem der Lipid-oxydation in getrockneten Nahrungsmitteln betrachtet KOCH (97) nach folgenden Gesichtspunkten: Einfluß des Feuchtigkeitsgehaltes auf die oxydative Stabilität, Einfluß von enzymatischen Reaktionen auf die Autoxydation und nach möglichen Zwischenreaktionen zwischen Produkten der Fettoxydation und anderen Nahrungsbestandteilen, z.B. Eiweißen. Nach LEA (106) können die in der Lebensmitteln vorkommenden Phospholipide und Lipoproteide folgende Veränderungen bei Verarbeitung und Lagerung erfahren: Denaturierung von Lipoproteiden, die gewöhnlich mit Freisetzung von Lipiden verbunden ist, Hydrolyse und spontaner Abbau von Phospholipiden durch Gewebe- oder Mikrobenenzyme. Autoxydation der bei diesen Reaktionen frei gewordenen ungesättigten Fettsäuren nebst allen anderen Erscheinungen der Fettautoxydation, Fettbraunungsreaktion zwischen phospholipidischen freien Aminogruppen und aldehydischen Gruppen von Zuckern und Polymerisationsreaktionen zwischen Lipiden und Eiweiß.

IV. BESTANDTEILE DES BLUTPLASMAS IM HINBLICK AUF EINE EVENTUELLE BEEINFLUSSUNG DER PLASMALIPOIDE

1. Blut als Transportmedium für Nährstoffe

Da Blut als Transportmedium für Nährstoffe nur wasserlösliche Stoffe gelöst aufnehmen kann, müssen wasserunlösliche in eine entsprechende Form umgewandelt werden. Nach PEZOLD (134) kommen die im Blutplasma stromenden Lipide praktisch nicht frei als solche vor. Das Fett wird emulgiert in Form von Chylomikronen und in Komplexen mit Protein gelöst als Lipoproteide im Blut transportiert. Nach KOMMFRELL (98) sind die Chylomikronen die eigentlichen Transportträger der Nahrungsfette. Sie bestehen zu 86 % aus Neutralfetten und sind mit einem stabilisierenden Eiweißfilm überzogen. In Form von Lipoproteiden werden vor allem Cholesterin und andere Phospholipide transportiert. Die Höhe des Fettblutspiegels wird maßgeblich durch die Menge und Art des aufgenommenen Nahrungsfettes beeinflusst. Auch bei fettarmer Ernährung kann man ein hohes Triglyceridniveau finden. CANZLER & GLATZEL (19) sehen dies als Ausdruck einer Transportlipämie an.

2. Gewinnung und Zusammensetzung des Trockenblutplasmas

Dem bei der Schlachtung anfallenden Blut wird Natriumcitrat in einer Höchstmeng von 16 g auf 1 Liter zur Verhinderung der Gerinnung zugesetzt (200). Durch Zentrifugieren

fugieren werden die Zellbestandteile vom Blutplasma separiert, Blutplasma (auch Dickblut), das getrocknet werden soll, darf als Konservierungsmittel bis zu 2 v. H. einer 25%igen Ammoniaklösung zugesetzt werden (204). Beim Trocknungsprozeß nach dem Krause-Verfahren (133) wird bei Eingangstemperaturen von 130°C Wasser entzogen. Dies geschieht sehr schonend, da die Trocknung in der Gasphase erfolgt, wobei infolge der Wasserverdampfung die Temperatur des Trockenraumes auf 40 - 45°C, die des Trockengutes auf 50 - 60°C gesenkt wird (156). Nach Versuchen von TÄUFEL., FRANZKE & LESKE (171) mit oletinischen Fetten soll eine Vorerhitzung auf 50°C keinen wesentlichen Einfluß auf die Autoxydation ausüben. Entscheidend ist die Behandlung des Trockengutes nach der Herstellung (24)

Das Trockenblutplasma, ein graugelbes Pulver, enthält etwa 10 - 12 % Wasser, 62 - 68 % "Rohprotein", je nach Menge und Art des zur Blutgerinnungshemmung verwendeten Salzes 14 - 24 % Asche, 0.1 - 2.3 % ätherlösliche Stoffe, also "Rohfett" und 0.8 % Kohlehydrate. Blutplasma ist zu etwa 95 % löslich, wenn man 1 Teil Trockenblutplasma auf 10 Teile H₂O nimmt.

3. Wasser

Nach LEA (104) wird das Fett in den meisten gepulverten Nahrungsmitteln um so schneller ranzig, je niedriger der Feuchtigkeitsgehalt ist, wie es auch SPETSIG (161) und LEA & MITARBEITER (111) beweisen konnten. HENRY & MITARBEITER (68) untersuchten die Verderbnis von Milchpulvern mit 7.6, 4.7 und 2.9 % Wassergehalt bei verschiedenen Temperaturen und stellten im Gegensatz zu den oben genannten Autoren fest, daß die Probe mit der geringsten Feuchtigkeit am wenigsten verändert war. BROOKS & RATCLIFF (14) untersuchten Trockenblutplasma mit Wassergehalten von 0.7 bis 19 %. Sie konnten jedoch keinen Einfluß des Wassergehaltes auf die Bildung des fischigen Geruchs beobachten. Hierzu sei aber bemerkt, daß KOTTER & TERPLAN (99) von einem cerealienähnlichen Geruch sprechen. Während der Lagerung ändert sich der Wassergehalt entsprechend dem Wasserdampfdruck der Umgebung (1). GRAU (53) berichtet über das Verhalten von Trockendickblut, Trockenblutplasma und anderen pulverförmigen Lebensmitteln bei verschiedenen Feuchtigkeitsgraden. Trockenblutplasma ist sehr viel stärker Feuchtigkeit als Trockendickblut und Roggenmehl an. Mehl und Trockendickblut verdarben durch Pilzbefall, Trockenblutplasma trotz größerer Feuchtigkeitsaufnahme während der gleichen Versuchsdauer nicht.

4. Enzyme und Mikroorganismen

Die Geschwindigkeit enzymatischer Reaktionen in lufttrockenen Materialien wird stark vom Wassergehalt beeinflusst. Enzymatische Reaktionen laufen auch noch bei Wassergehalten von 1 - 3 % ab (47). Bei längerer unzweckmäßiger, insbesondere feuchter Lagerung werden fetthydrolysierende Enzyme aktiviert, was schon bei geringfügigem Fettabbau zur Freisetzung von Geruchsstoffen führt (140). Durch Hitzedenaturierung des Eiweißanteils im Enzymkomplex kann nach HOTTENROTH (76) schon oberhalb von 60°C bei den meisten Enzymen Inaktivierung eintreten. GREENBACH & WRIGHT (54) gelang es allerdings nicht, trotz 30-minütiger Erhitzung bis zu 72°C Lipase in Trockenmilch zu zerstören. HERRLINGER & KIERMEIER (67) berichten, daß die Hitzestabilität der Peroxydase mit fallendem Wassergehalt steigt und das Ferment nach kurzer Hitzesterilisation wieder langsam regenerieren kann. Nach COULTER & MITARBEITER (25), die eine graphische Darstellung der Zeit-Temperaturabhängigkeit für die Inaktivierung von Enzymen der Milch geben, sind hohe Temperaturen erforderlich, um in kurzer Zeit die Enzyme zu inaktivieren. Nach KIERMEIER (93) wirkt Katalase, die als prosthetische Gruppe Hämin enthält, in emulgierten Fetten autoxydationshemmend, in Gegenwart von Manganspuren aber autoxydationsfördernd. Die antioxydative Wirkung der Katalase wird auch von TÄUFEL & MÜLLER (166) bestätigt. Peroxydase, ebenfalls Hämin enthaltend, weist eindeutigen prooxydativen Charakter auf (85).

Für Mikroorganismen dürfte zumindest vorübergehend der Wassergehalt des Trockenblutplasmas ausreichen, um Stoffwechselvorgänge zu unterhalten.

Nach SCHORMÜLLER (156) genügen z. B. im Schweinefett sogar 0,3 % Wasser für mikrobielle Vorgänge. KÖTTER & TERPLAN (99) fanden aber bei zahlreichen Untersuchungen keine Salmonellen, Tuberkulosebakterien oder coliforme Keime. Nach LERCHE & MITARBEITER (206) muß im Blut mit Salmonellen gerechnet werden, wenn entsprechend infizierte Tiere geschlachtet werden. Durch den Trocknungsprozeß werden diese zwar nicht abgetötet, verringern sich jedoch mit der Zeit, so daß bei Lagerung innerhalb von 3 Monaten alle Salmonellenkeime zugrunde gehen. Eine Infektion des Trockenblutplasmas dürfte wie beim Fleisch- und Fischmehl (199) praktisch ausgeschlossen sein, wenn es nach der Dehydratation gleich hygienisch verpackt wird. Gefriertrocknung, die aber unwirtschaftlich ist, und einfache Vakuumtrocknung konservieren nach FELDMANN (37) Bakterien und sind deshalb anzulehnen. Durch die Konservierung des Blutplasmas mit Ammoniak wird nach KÖTTER & TERPLAN (99) auch noch ein keimabtötender Effekt erzielt; ebenso wie durch Zusatz von Polyphosphaten.

5. Ammoniak

Von den 2 % einer 25%igen Ammoniak-Lösung als Konservierungszusatz verbleibt ein Rest im Trockengut - nach LERCHE & HEPP (113) sind es rund 5 %; nach BREIDERT (13) nur 0,10 - 0,25 %. Dabei ist aber zu beachten, daß auch nicht mit Ammoniak behandeltes Blutplasma nach Trocknung einen mäßigen Ammoniakgehalt aufweist (113). Auch DIEMAIR (30) berichtet, daß sich mitunter bei Lagerung von Trockenblutplasma ein schwach ammoniakalischer Geruch einstellt. BREIDERT (13) berichtet ferner, daß es bei "fibrisoltem" Blutplasma zu leichten Gerinnungserscheinungen und Ammoniak-Verlust beim Zentrifugieren kommen kann. Nach KOTTER & TERPLAN (99) steht Ziträtplasma diesem in keinem Fall nach.

HEIMANN & MITARBEITER (65) konnten am Beispiel des Alanin nachweisen, daß beim Abbau von Aminosäuren Ammoniak entsteht. KAUFMANN & GULINSKY (88) stellten fest, daß wässriger Ammoniak mit gesättigten und ungesättigten Fettsäuren reagiert, wobei Säureamide entstehen, die der Autoxydation gegenüber wesentlich stabiler sind. An dieser Stelle sei auch an die vermutliche Bildung von Ammoniumseifen als Zwischenstufe bei der Entstehung der Ketonranzigkeit erinnert (82). HODGE (72) führt in seiner umfassenden Literaturbesprechung an, daß Ammoniak bei niederen Temperaturen mit Aldehyden polymere Farbprodukte bilden kann. GOTTSCHALK (49) berichtet, daß die Reaktion zwischen Glucose und Ammoniak als Modellversuch für die Amino- und Carbonylgruppen-Reaktion gewertet wird.

6. Kohlehydrate und Proteine

Die Kondensation zwischen Aldehyd-Gruppen reduzierender Zucker und freien Amino-Gruppen von Proteinen oder anderen Stickstoffverbindungen bildet die Grundlage für die nichtenzymatische Bräunung (Maillard-Reaktion). Der Reaktionsverlauf ist noch nicht einheitlich geklärt und die dabei entstehenden Produkte sind sehr vielgestaltige. Nach GÖRNHARDT (51) handelt es sich vielfach um ungesättigte reduzierende Substanzen, die Redukton-Charakter haben. Häufig wurden Furfurol-Abkömmlinge isoliert. Die Aminosäuren werden teilweise unter Desaminierung und Bildung von Aldehyden abgebaut. Als Endprodukte entstehen polymere Substanzen, Melanoidine, die ungesättigt und braun gefärbt sind. Im allgemeinen scheinen Bräunungsintensität und Aldehydbildung nach ROTHE & VOIGT (150) umgekehrt proportional zu sein.

Nach TELEGDY KOVATS & RAJKY (180) erfolgt die Maillard-Reaktion schon bei Zimmertemperatur, wofür allerdings mehrere Monate beansprucht werden. CREMER (26) berichtet, daß Temperaturen um den Nullpunkt noch für entsprechende Veränderungen ausreichen. HARPER & TAPPEL (56) beobachteten sogar bei gefriergetrockneten Nahrungsmitteln Maillard-Reaktionen. TARRASSUK (178) konnte Bräunungsreaktionen während der Lagerung von evaporierter Milch durch Temperaturen unter 15°C vermeiden. HERZ & SHALLENBERG (89) wiesen auf die starke Temperaturabhängigkeit der bei der Reaktion von Aminosäuren mit Glucose entstehenden Geruchsfärbungen hin. So gibt Arginin bei 100°C einen angenehmen Geruch, bei 180°C einen widerwärtigen. Methionin bei 100°C mit Glucose erhitzt, ergab einen an gekochte Kartoffeln erinnernden Geruch.

GÖRNHARDT (50) führt an, daß der Reaktionsablauf außerdem vom Wassergehalt (Optimum 5 - 10%) der Lebensmittel und von der Wasserstoffionenkonzentration (Optimum um den Neutralpunkt) abhängt. Die Maillard-Reaktion ist nach HENRY & MITARBEITER (68) von einem Verlust an Lysin begleitet. Nach GRAU (52) gehen auf Grund der Maillard-Reaktion dem menschlichen Organismus die essentiellen Aminosäuren größtenteils verloren.

FRANZKE & IWAINSKY (39) stellten eine sehr gute antioxydative Wirkung der Melanoidine fest, solange sie noch nicht über die lösliche Stufe hinaus kondensiert sind. Es hat allgemein den Anschein, als ob mit einer Zurückdrängung der Bräunungsreaktion gleichzeitig eine Förderung oxydativer Reaktionen einsetzt. Die steigende Unlöslichkeit des menschlichen Trockenblutplasmas bringen LEA & MITARBEITER (109) mit der Blockierung wichtiger Aminogruppen in Zusammenhang. BROOKS & RATCLIFF (14) fanden, daß die reduzierenden Zucker im Blutplasma mit zunehmender Lagerungszeit abnahmen, während gleichzeitig vermehrt fluoreszierende Substanzen entstanden. Diese Autoren weisen darauf hin, daß im Trockenblutplasma die erforderlichen Komponenten vorhanden sind, um die Glucose-Protein-Reaktion, welche für die Salzwasser-Fluoreszenz im Trockenei verantwortlich ist, und die Glucose-Kephalin-Reaktion, welche die Lipoid-Fluoreszenz hervorruft, zu provozieren. Während KLINE & MITARBEITER (95) durch Glucose-Eliminierung die Lagerstabilität von Trockeneipulver zu erhöhen vermochten, konnten RATCLIFF & BROOKS (143) durch Glucose-Eliminierung oder Glucose-Zusatz die Entwicklung des Fischgeruchs beim Trockenblutplasma nicht beeinflussen.

Schon 1937 schreibt WITTKA (191), daß Proteine eine stabilisierende Wirkung auf Fette ausüben. Durch Komplexbildung von Eiweiß mit Schwermetallen wird deren oxydationskatalytischer Effekt blockiert (57). Die synergistische Lecithin-Wirkung führt ROBINSON (148) auf den gleichen Effekt zurück. Nach BISHOV &

MITARBEITER (10) ergaben 0,5 - 5 % Phospholipide in Fettemulsionen eine gute antioxygene Wirkung; ebenso waren proteinhaltige Fettemulsionen stabiler, auch in Gegenwart von Hämoglobin. Eine Mischung von Phospholipiden und Proteinen zeigte eine erhöhte Schutzwirkung. BHA- und Nordihydroguajaretsäure-Zusatz konnten dem gegenüber noch eine geringe Erhöhung der Stabilität erzielen. In diesem Zusammenhang scheinen zwei amerikanische Patente (196. 197) zur Herstellung von Antioxydantien erwähnenswert zu sein. Phosphatide, insbesondere Lezithine, werden mit Ammoniak in Gegenwart eines Lösungsmittels, in dem Phosphatide wenigstens teilweise löslich sind, erhitzt. Der überschüssige Ammoniak wird daraufhin entfernt; das Reaktionsprodukt im Vakuum solange erhitzt, bis die entstandene Ammoniumseife gespalten ist. Das entstandene Produkt wird in Mengen von 1,5 - 5 % dem zu stabilisierenden Stoff zugesetzt. Über die synergistische und antioxydative Wirkung von Aminosäuren berichtet MARCUSE (123, 124, 125). Histidin wirkte von allen untersuchten Aminosäuren am besten; Cystein wirkt dagegen oxydationsfördernd.

7. Salze

Bei der Fleischverarbeitung spielt Kochsalz eine bedeutende Rolle. Über seine Wirksamkeit bei der Fettoxydation herrscht in der Literatur keine einheitliche Meinung. CHANG & WATTS (21) konnten nachweisen, daß die Kochsalzwirkung entscheidend von der vorhandenen Feuchtigkeitsmenge abhängt. Kochsalz mit wasserfreiem Fett vermischt, fördere immer die Ranzigkeit. MARBROUK & DUGAN (118) geben einen Überblick über die Beeinflussung der Oxydation durch Kochsalz, wobei sie obige Ergebnisse bestätigen und außerdem noch auf die starke pH-Abhängigkeit hinweisen.

Polyphosphate haben eine bedeutende Rolle in der Fleischtechnologie (151). Daß sie auch als Synergisten von Antioxydantien wirken, hat ihre Bedeutung gesteigert. Über die sehr gute synergistische Wirkung berichten WATTS (188), RAMSEY & WATTS (191) und YOUNATHAN & WATTS (192). Nach LEA (103) sind neben Phosphaten auch Ortho- und Pyrophosphorsäure sehr wirksam. Nach GEMILL (45) erweist sich Phosphor- neben Zitronensäure als guter Synergist von BHA; erstere auch mit Tocopherol. Phosphorsäure ist nach WATTS (188) allerdings nur in trockenen Fetten wirksam.

Die Wirksamkeit nimmt im allgemeinen bei Synergisten von einfacheren zu höherwertigeren Verbindungen zu; so weist Hexametaphosphat einen besseren synergistischen Effekt als Zitronensäure auf.

8. Hämatin-Verbindungen

Durch Zentrifugieren werden die Blutkörperchen vom Plasma abgesondert. Geschieht dieses unsachgemäß - als Hauptfehlerquelle kommen zu hohe Umdrehungszahlen des Separators in Betracht (160) - so können im erhöhten Maße Hämoglobin oder dessen Abbauprodukte im Trockenblutplasma vorhanden sein. ROBINSON (147) erkannte 1924 die oxydationsfördernde Wirkung von Hämoglobin, Methämoglobin und Hämin bei Leinsamenöl. Anorganisches Eisen ist nicht so wirksam; Porphyrin zeigt keine derartige Wirkung. Die Autoxydation der Linolsäure durch Hämin findet nach HAUROWITZ & SCHWERIN (58) nur in einer heterogenen Emulsion statt. Befinden sich Fett und Hämin im gleichen Lösungsmittel, so ist keine katalytische Wirkung feststellbar. Die Oxydation erfolgt also nur im Grenzflächenfilm zwischen Wasser und Ölphase. Sobald die Eiweißkomponente von Häm- und Myoglobin denaturiert ist, soll nach CHANG & WATTS (20) die prooxygene Wirkung nicht mehr vorhanden sein, da der aktive Katalysator, das Eisenporphyrin, durch Denaturierung wasserunlöslich geworden ist. Durch Sprengung des Porphyrin-Ringes bei der Oxydation wird allerdings Eisen frei, das nun wiederum in den Oxydationsprozeß eingreift (104). YOUNATHAN & WATTS (193) dagegen beobachteten, daß Fleischerzeugnisse mit denaturierten Muskelfarbstoffverbindungen und dreiwertigem Eisen schneller ranzig werden, als solche Muskelfarbstoffverbindungen in reduzierter Form (193).

Die Fettoxydation im Fleisch wird nach HAUROWITZ & MITARBEITER (59) von einer Oxydation der Hämverbindungen begleitet; beide Vorgänge können sich gegenseitig beeinflussen. TAPPEL (173) und WATTS (189) kommen zum gleichen Ergebnis. In einer weiteren Arbeit kommt TAPPEL (174) zur Feststellung, daß reine Hämoglobinlösungen die Fettoxydation nicht so stark beeinflussen wie Muskel-extrakte. BROOKS & RATCLIFF (14) beobachteten beim Trockenblutplasma die Zerstörung des Hämoglobins, wobei nach einigen Tagen nur noch Hämatin zu finden war und nach weiterer Lagerung war ein völliges Verschwinden der "Häpigmente" zu verzeichnen. Die beiden Autoren notierten in den ersten vier Tagen eine beträchtliche Sauerstoffaufnahme, ohne jedoch Peroxydzahlen ermitteln zu können. Es werden mögliche Reaktionen zwischen Oxydationsprodukten und Phospholipoiden diskutiert, KAUFMANN (83) vermag diese Ansicht nicht zu teilen.

9. Vitamine und andere Wirkstoffe

WATTS (89) weist nachdrücklich darauf hin, daß der durch Hämin katalysierten Oxydation der ungesättigten Fettsäuren in Fleischwaren zu begegnen ist. In tierischen und pflanzlichen Ölen sind nach HOVE & HARRIS (77) Linolsäure- und Gesamttocopherolgehalt korreliert. Dies ist im Hinblick darauf wichtig, daß,

wie TAPPEL & MITARBEITER (17) zeigten, die hämin-katalysierte Oxydation mit Vitamin E gehemmt werden kann. Gemische von Vitamin E mit Vitamin C oder Natriumpyrophosphat oder von Vitamin C mit Natriumpyrophosphat ergeben nach SCHTALBERG (157) gute antioxydative Werte bei trockenen Milchprodukten.

KOTTER & TERPLAN (99) konnten in vorläufigen Untersuchungen feststellen, daß α -Tocopherol die bei Trocknung und Lagerung von Trockenblutplasma auftretende Geruchsentwicklung günstig beeinflusst, obwohl hohe Peroxydzahlen gefunden wurden.

Sehr widerspruchsvolle Ergebnisse liegen über das Vitamin A und die Carotinoide vor. Nach HEIMANN (60) stehen Vitamin A-Verlust und oxydativer Fettverderb in direkter Abhängigkeit; bei Anwesenheit von Kupfer- und Eisen-Verbindungen ist in kurzer Zeit ein vollständiger Vitamin A-Verlust zu verzeichnen.

Die Ascorbinsäure-Wirkung (37) wird stark von anderen Fettbegleitstoffen beeinflusst - in Gegenwart von Schwermetallspuren wirkt Ascorbinsäure prooxygen; sind geringe Mengen von α -Tocopherol zugegen, dann unterstützt nach SCARBOROUGH & WATTS (153) die Ascorbinsäure in wässrigen Fettsystemen die Hemmung der Oxydation. Nach SPETSIG (162) zeigen Ascorbinsäure und Ascorbylpalmitat in Gegenwart von Wasser wie auch die fettlöslichen primären Antioxydantien eine bessere Wirkung.

Vertreter der Vitamin B-Gruppe erweisen sich als Antioxydantien; ebenso Sulfhydryl-Mercapto-Verbindungen und Schilddrüsenwirkstoffe. Auch die Zitronensäure muß erwähnt werden (85).

Die oxydationshemmende Wirkung einiger Sexualhormone wird in einer Literaturbesprechung von KAUFMANN & MITARBEITER (87) bestätigt. Sie fanden dabei in vivo eine dem Vitamin E ähnliche Wirkung beim Östradiol und Diäthylstilb-östrol. Möglicherweise ist hier die Wirkung von Vitamin E als "Antisterilitäts-vitamin" zu finden, da bei Vitamin E-Mangel mit einem erhöhten "Verschleiß" phenolischer Steroide zu rechnen ist. Vitamin E-ähnliche Struktur und entsprechende Eigenschaften weisen auch die Ubichinone auf (84). Ergosterin und Nebennieren-Steroide wirken prooxygen.

Die Zahl und Art der Einzelreaktionen ist in diesem komplexen Gemisch nicht zu überblicken. Durch Trocknung hat das Blutplasma, das ursprünglich selbst eine gute Schutzwirkung besitzt (85), eine sehr große Oberfläche bekommen, so daß es in verstärktem Maße der Oxydation ausgesetzt ist.

V. NACHWEIS DER FETTVERDERBNISVORGÄNGE

Eine Kontrolle der Fettverderbnisvorgänge ist primär insofern von Interesse, als gewisse Oxydationsprodukte eine schädigende Wirkung auf den menschlichen und tierischen Organismus ausüben; dies stellten FÄUFEL (164), RAEITHEL (140), KUMMEROW (100), KAUNITZ (89), und NEWMAN (129, 130) fest. Bildet Fett nur einen geringen Anteil im Lebensmittel, so tritt die Frage der Toxizität gegenüber dem Genußwert in den Hintergrund. Es gibt verschiedene Möglichkeiten, Fettverderb festzustellen.

1. Organoleptische Prüfung

Fettabbauprodukte haben z. T. niedrige Reizschwellen. So lassen sich z. B. selbst von ungeübten Personen 60 µg Methyl-nonyl-keton oder Methyl-heptyl-keton je Gramm Fett feststellen; ein geübter Prüfer erkennt schon 4 µg (82). Fettverderbnisvorgänge können zur Ausbildung folgender charakteristischer Geruchs- und Geschmackseigenschaften führen (82):

Sauer: durch Anwesenheit von Wasser, Wärme, Licht mit oder ohne Mitwirkung von Bakterien kann es aufgrund der Hydrolyse der Fette zum Sauerwerden von Fetten kommen; eine besondere Form des Sauerwerdens ist die Seifigkeit, bei der durch Verseifung mittelmolekulare Fettsäuren (C_6 , C_8 , C_{10} , und C_{12}) in Freiheit gesetzt werden (167).

Talgig: für das Talgigsein (82) sind Oxydationen verantwortlich, die vor allem durch Anlagerung von Wasser oder Wasserstoffsuperoxyd an Doppelbindungen ungesättigter Fettsäuren oder durch Sauerstoffeintritt in Fettsäure-Anteile zwischen C und H entstehen. Weiter sollen Fette talgig werden, wenn sich ungesättigte Anteile zu größeren Gebilden verketten.

Parfümranzig: die Parfümranzigkeit wird durch Mikroorganismen oder durch Licht und Wärme hervorgerufen. So können Fette z. B. durch fettspaltende Schimmelpilze in Gegenwart von Wasser in Fettsäuren und niedere Glyceride oder Glycerin zerlegt werden. Die Fettsäuren werden vermutlich in Ammoniumsalze übergeführt. Eiweiß bildet die Ammoniakquelle. Durch Oxydation am β -ständigen Kohlenstoff-Atom entstehen β -Ketosäuren, die durch Katalysatorenwirkung ein Kohlendioxyd-Molekül verlieren und dadurch Methylalkyl-keton bilden. Somit entsteht ein Produkt, das um ein Kohlenstoff-Atom ärmer ist als die zugehörige Fettsäure. Ander

spezifische Fettveränderungen, die organoleptisch z.B. als tranig, ölig, fischig anzusprechen sind, sind chemisch noch ungeklärt.

Um den organoleptischen Prüfungen mehr Aussagekraft zu verleihen, führt man methodische Vergleichsuntersuchungen nach dem Zweier-Triangel-System, nach der Klassifizierung oder nach der Punktbewertung (179) durch.

Da die beim Fettverderb auftretenden Geruchsstoffe ~~Ver~~umsetzungsprodukte der primär entstehenden Peroxyde sind, die selbst nicht an den Geruchs- und Geschmacksveränderungen beteiligt sind, ist die organoleptische Prüfung nicht nur wegen des subjektiven Charakters unvollkommen.

2. Chemisch-analytische Nachweise

Mit Ausnahme der Polymerisationsprodukte zeichnen sich die bei der Fettoxydation entstehenden Produkte wie Peroxyde, Aldehyde, Ketone und Säuren durch chemisch reaktionsfähige Gruppen aus. Auf Grund dieser Eigenschaften lassen sie sich relativ leicht nachweisen. Diese Bestimmungen setzen aber ein möglichst reines Fett voraus. Bei fetthaltigen tierischen Geweben, in denen in der Trockensubstanz die Eiweißkomponente vorherrscht, kommt man nicht mit der allgemein üblichen Ätherextraktion aus. Nach BLOOR (11) wird durch gleichzeitige Eiweißfällung mit einer Mischung von 3 Teilen Äthanol und 1 Teil Äther eine weitergehende Extraktion erreicht und somit eine vollständige Erfassung des Anteils ätherlöslicher Lipoide ermöglicht. Auch andere Lösungsmittel-Systeme polarer und nichtpolarer Struktur können das Äthanol-Äther-Gemisch ersetzen (55). Das Fett soll dabei schonend extrahiert werden, d.h. schnell und bei möglichst niedriger Temperatur, weil bei Trocknung und Heißextraktion Oxydation der Fette mit Peroxydbildung einsetzen kann; außerdem können bereits vorhandene Peroxyde abgebaut werden (190).

Zur Erkennung der 1. Stufe der Autoxydation, die sinnesphysiologisch noch nicht wahrnehmbar ist, wird zumeist die sogenannte Peroxydzahl herangezogen. Die Bestimmung dieser Kennzahl ist nach WATTS (189) eines der am häufigsten angewandten Verfahren. Peroxyde in Form der Hydroperoxyde können nach FIEDLER (38) durch Auflösung der Fette in einem Chloroform-Eisessig-Gemisch nach Zusatz von Kaliumjodid jodometrisch quantitativ bestimmt werden. Die Peroxydzahl ist ein Maß der beginnenden Ranzigkeit. Ihr langsamer Anstieg wird als Induktionsperiode bezeichnet. Die Dauer der Induktionsperiode hängt hauptsächlich von der Menge der vorhandenen ungesättigten Fettsäuren und der natürlichen Antioxydantien ab (202). Das Ende der Induktionsperiode ist durch einen raschen Anstieg der Peroxydzahl gekennzeichnet; es setzt die Ranzigkeit ein - das Stadium der aktiven Oxydation. Die Induktionsperiode ist also durch die Zeitspanne

gezeichnet, in der das der Luft (Sauerstoff) ausgesetzte Fett eine ganz bestimmte Menge Sauerstoff aufgenommen hat (94). Schon in der 1. Phase der Autoxydation laufen Bildung von Hydroperoxyden und deren Umwandlung nebeneinander (115). Eine Relation der Peroxydzahl zur Ranzigkeit ist nur so lange gegeben, als die Menge der in Fett entstehenden Peroxyde die der in Aldehyde und Ketone abgebauten übertrifft.

Als objektives Ranzigkeitskriterium kann die Peroxydzahl nur mit gewissen Einschränkungen herangezogen werden, wie dies insbesondere auch von LEA (104, 105) dem Begründer dieses chemisch-analytischen Nachweises gezeigt wurde. Dialkylperoxyde, die bei der Autoxydation langkettiger ungesättigter Fettsäuren entstehen (186), können nicht jodometrisch erfaßt werden; ebenso wie ein Teil des aufgenommenen Sauerstoffs, der nicht in peroxydischer Form auftritt (165). JANICEK & MITARBEITER (79) sprechen daher von reaktiven und nicht reaktiven Peroxyden, die bei beginnender Autoxydation mit vergleichenden Bestimmungsmethoden übereinstimmend erfaßt werden, später aber variieren. Jodometrisch lassen sich nur die nicht reaktiven Peroxyde bestimmen. Bei der Autoxydation von Sonnenblumenöl z.B. entstehen aber überwiegend reaktive Peroxyde, die nur colorimetrisch und polarographisch bestimmt werden können. SEDLACEK (158) ist trotzdem der Meinung, daß ein deutliches Ansteigen der Peroxydzahl (jodometrisch erfaßt) die bevorstehende Beendigung der Induktionsphase anzeigt und das entsprechende Fett bald verderben wird. Darin liegt die Bedeutung der Peroxydzahl, die somit als Indikator für die Lagerfähigkeit von fetthaltigen Lebensmitteln dient.

Einen allgemeinen Nachweis für Aldehyde stellt der Thiobarbitursäuretest dar. Das bei der Oxydation von ungesättigten isolierten und konjugierten als auch von gesättigten Fettsäuren auftretende Malondialdehyd (170) bildet beim Erhitzen mit 2-Thiobarbitursäure einen roten Farbstoff (154). Dieser Test erscheint durch sein häufiges Übereinstimmen mit dem organoleptischen Befund als objektiver Ranzigkeitsnachweis besonders geeignet, was darauf zurückzuführen ist, daß Malondialdehyd gleichzeitig mit Heptyl- und Nonylaldehyd gebildet wird, die den ranzigen Geruch verursachen. Malondialdehyd selbst zeigt keinen ranzigen Geruch.

Die beim Verderben von Fetten entstehenden Ketone werden mittels Salicylaldehyd und konzentrierter Salzsäure auf Grund der Bildung eines roten bis bläulichroten Farbstoffes bestimmt, der in Chloroform löslich ist (82).

Freie Fettsäuren lassen sich nach Auflösen in einem Alkohol-Äther-Gemisch in Gegenwart eines Indikators durch Laugentitration nachweisen.

Die Verseifungszahl dient zur Erfassung der Anzahl freier und gebundener Fettsäuren

Die Jodzahl ist ein Maß für die Menge der Doppelbindungen der ungesättigten Fettsäuren. Diese addieren je Doppelbindung zwei Atome Halogen. Aus der verbrauchten Jodmenge läßt sich die Zahl der Doppelbindungen berechnen (12). Bei der Jodzahlbestimmung ist es erforderlich, daß die Reaktionsbedingungen und die Mengenverhältnisse der Reaktionspartner konstant gehalten werden. So hat man bestimmten Jodzahlbereichen entsprechende Fetteinwaagen zugeordnet. Ist die zu erwartende Jodzahl unbekannt, so bildet die Refraktometrie eine Methode zur Vorausberechnung (101).

In letzter Zeit mehren sich die Stimmen, welche die Jodzahlbestimmung für eine ungenaue Methode halten (163). So geht auch aus den Erkenntnissen über den Mechanismus der Autoxydation hervor, daß Isolene bei der Autoxydation den molekularen Sauerstoff nicht - wie früher angenommen wurde - an der Doppelbindung, sondern an die in α -Stellung zur Doppelbindung stehende Methylen-Kohlenstoff-Gruppe anlagern. Hierdurch erklärte sich auch die langbekannte Tatsache, daß bei ungesättigten Estern die Jodzahl nicht im Verhältnis zur Sauerstoffabsorption abnimmt.

Grundsätzlich muß man sich darüber im klaren sein, daß die Ergebnisse der genannten Methoden als Relativwerte zu betrachten sind, da die Fülle der sich hierbei abspielenden Nebenreaktionen zum großen Teil nicht überblickt und in ihrem Einfluß nicht ausgewertet werden kann (41). Trotzdem geben Fettkennzahlen wertvolle Aufschlüsse über die Zusammensetzung von Fetten und Fettgemischen,

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. ZUR ANTIOXYDATION DER TROCKENBLUTPLASMALIPOIDE UND IHRE VERHINDERUNG DURCH ANTIOXYDANTEN

1. Material

Als Versuchsmaterial diente frisch hergestelltes handelsübliches Trockenblutplasma. Die Untersuchungen wurden in vier Versuchsreihen mit folgenden Zusätzen je kg Trockenblutplasma durchgeführt:

- I : Kontrolle (ohne Zusatz);
- II : Zusatz von 150 mg Butylhydroxyanisol (BHA);
- III : Zusatz von 40 mg α -Tocopherolacetat;
- IV : Zusatz von 150 mg Santoquin in Granulatform;

Die Vermischung der Antioxydantien mit dem Trockenblutplasma wurde in einem Plastikbeutel vorgenommen, der zur Hälfte mit Material und im übrigen mit Luft angefüllt war; durch intensives Schütteln des prallen Beutels wurde eine gründliche Vermischung gewährleistet. Alle Proben wurden in braunen, zugekorkten Flaschen bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Die Lagerungszeit betrug je nach Materialvorrat mehrere Monate bis zu einem Jahr.

2. Methodik

Aus transporttechnischen Gründen konnten sämtliche Untersuchungen frühestens ab dem 4. Tag nach der Herstellung vorgenommen werden. Die einzelnen Proben wurden anfangs im Abstand von ca. 14 Tagen, später in weiteren Abständen untersucht. Dabei stand die Bestimmung der Fettkennzahlen im Vordergrund; außerdem wurde in gewissen Abständen organoleptisch geprüft und in Stichproben der Wassergehalt bestimmt.

Zur Feststellung des Grades der Fettoxydation wurden jeweils ca. 500 g Trockenblutplasma mit 2 l einem Gemisches von 3 Teilen Äthanol (96 %ig) und 1 Teil Äther 20 Stunden auf einem Elektromagnetriührer extrahiert. Das Trockenblutplasma wurde dann abfiltriert, mehrmals mit dem Lösungsmittel nachgewaschen und anschließend die Extraktionslösung bei ungefähr 30°C im Vakuumrotationsver-

dampfer vom Fett getrennt. Das extrahierte Fett wurde dann mit folgenden chemisch-analytischen Nachweisen auf Ranzigkeit geprüft:

a) Peroxydzahl (POZ) nach LEA (9)

Die POZ gibt die Anzahl Milliliter 0,002 n-Natriumthiosulfat-Lösung an, die der durch die Peroxyde von 1 g Fett ausgeschiedenen Menge Jod äquivalent sind. 1 ml 0,002 n- $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ -Lösung entspricht 16 % Sauerstoff.

Reagenzien und Geräte:

Eisessig DAB₆ (Reinst 96%ig)

Chloroform DAB₆

1%ige Kaliumjodid-Lösung

Kaliumjodid p. a. fein gepulvert

0,002 n-Natriumthiosulfatlösung

Aqua dest.

250 ml Erlenmeyerkolben mit Korkstopfen

Bürette mit 1/10 ml-Einteilung

Durchführung der Bestimmung:

1 g Fett wird mit einer Genauigkeit von ± 5 mg in einem Erlenmeyerkolben eingewogen; 20 ml eines Gemisches von Eisessig/Chloroform (2:1) und eine Spatelspitze feingepulverten Kaliumjodids werden hinzugefügt; der Kolben wird solange im kochenden Wasserbad belassen, bis die schweren Chloroformdämpfe über den Kolbenrand steigen; der verschlossene Kolben wird unter Leitungswasser gekühlt; nach Zugabe von 25 ml einer 1%igen Kaliumjodidlösung und einigen Tropfen einer 1%igen Stärkelösung wird mit 0,002 n-Natriumthiosulfat titriert.

In gleicher Weise führt man einen Blindversuch durch und zieht den hierbei ermittelten Blindwert vom erhaltenen Hauptwert ab. Die POZ ergibt sich dann aus:

$$\text{POZ} = \frac{(a-b) \cdot N}{E}$$

a = verbrauchte ml 0,002 n-Natriumthiosulfat-Lösung im Hauptversuch

b = verbrauchte ml 0,002 n-Natriumthiosulfat-Lösung im Blindversuch

N = Normalität der Natriumthiosulfat-Lösung

E = Fetteinwaage

b) Thiobarbitursäurezahl (TBS) nach SIDWALL & MITARBEITER (159)

In dieser Arbeit wurden in Abweichung von der Originalmethode nicht die Thiobarbitursäurezahlen angegeben, sondern die Extinktionen, die sich bei der Messung des Malondialdehyds ergaben.

Der Vorteil der Methode besteht darin, daß die Bestimmung direkt aus dem Ausgangsmaterial heraus unternommen werden kann.

Reagenzien:

konz. Salzsäure, p.a.

Eisessig, p.a.

2-Thiobarbitursäure

Thiobarbitursäure-Reagenz: 0,67 g Thiobarbitursäure und annähernd 75 ml Eisessig werden in ein 100 ml-Becherglas gegeben und auf kochendem Wasserbad mehrere Minuten erhitzt; 2 ml konz. Salzsäure hinzugefügt und die Lösung in ein 100 ml-Meßkölbchen übertragen, abgekühlt und bis zum Meßstrich mit Eisessig aufgefüllt.

3 n-Salzsäure

Antischaummittel SE

Geräte:

Wasserdampfdestillationsapparatur (mit einem 2 Liter-Destillationskolben)

Glasperlen

Wasserbad

Spektralphotometer

Durchführung der Thiobarbitursäure-Bestimmung:

15 g Trockenblutplasma werden in einen 500 ml-Kolben eingewogen, mit 75 ml Aqua dest. wird das Pulver aufgelöst; dann werden 7,0 ml 3 n-Salzsäure und etwas Antischaummittel hinzugegeben, durch Schütteln gut vermischt, der Kolben mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen und in die Destillationsapparatur gebracht. Innerhalb von 10 Minuten sollen 50 ml überdestilliert sein. Von diesem Destillat werden 20 ml in ein Reagenzglas gegeben, mit 2 ml Thiobarbitursäure-Reagenz versetzt und genau 35 Minuten in kochendem Wasserbad belassen; anschließend abgekühlt und spektralphotometrisch bei einer Wellenlänge von 530 m μ gegen Aqua dest. gemessen. Zur Korrektur des gemessenen Wertes wird eine Blindprobe gemacht und der erhaltene Wert vom gemessenen subtrahiert. Doppelbestimmungen sollten nicht mehr als um eine Absorptionseinheit differieren.

c) Jodzahl (JZ) nach HANUS (9)

Die JZ als Maß für den Gehalt eines Fettes an ungesättigten Bindungen gibt die Teile Halogen, berechnet als g Jod an, die durch 100 g Fett gebunden werden.

Reagenzien und Geräte:

Chloroform DAB₆

Jodmonobromid-Lösung (Hanus-Reagenz)

10 %ige Kaliumjodid-Lösung

0,1 n Natriumthiosulfat-Lösung

1 %ige Stärke-Lösung

Aqua dest.

250 ml-Schliffkolben

Bürette mit 1/10 ml-Einteilung

Durchführung der JZ-Bestimmung

Um günstige Reaktionsbedingungen zu schaffen, wird erwarteten Jodzahlbereichen eine entsprechend bestimmte Einwaagemenge zugeordnet. Refraktometrisch (101) wird die annähernd zu erwartende JZ vorausberechnet. Es wurden 0,5 g Fett in einem 250 ml-Schliffkolben eingewogen und in 10 ml Chloroform gelöst, mit 25 ml Hanus-Reagenz versetzt, zugestopft, leicht umgeschwenkt und eine Stunde bei Dunkelheit aufbewahrt; danach wurden 20 ml 10 %ige Kaliumjodid-Lösung und 100 ml Aqua dest. hinzugefügt und mit 0,1 n Natriumthiosulfat-Lösung gegen Stärke titriert; gleichzeitig wurde ein Blindversuch durchgeführt. Die Jodzahl berechnet sich wie folgt:

$$JZ = \frac{(b - a) \cdot 1,269}{E}$$

b = verbrauchte ml 0,1 n Thiosulfatlösung im Blindversuch

a = verbrauchte ml 0,1 n Thiosulfatlösung im Hauptversuch

E = Einwaage

d) Säurezahl (SZ)-Bestimmung (9)

Die Säurezahl ist definiert als die Anzahl mg KOH, die bei der Neutralisation von den in 1 g Fett enthaltenen freien Fettsäuren verbraucht wird.

Reagenzien und Geräte

0,1 n alkoholische KOH

Äthanol p. a. 96 %ig

Diäthyläther DAB₆

1 %ige alkoholische Phenolphthalein-Indikatorlösung

200 ml Titrierkolben

Bürette mit 1/10 ml-Einteilung

Durchführung der SZ-Bestimmung

In Abwandlung der Methode wurde die Bestimmung folgendermaßen durchgeführt: 1 g Fett wird in einen Kolben eingewogen. Das mit einigen Tropfen Phenolphthalein-Lösung versetzte Alkohol : Äther-Gemisch (1:1) wird bis zum Farbumschlag mit 0,1 n alkoholischer KOH titriert; mit 100 ml dieser Lösung wird das Fett gelöst und anschließend wird auf den vorherigen Farbton rücktitriert. Der Endpunkt der Titration ist erreicht, wenn die Rotfärbung der Lösung einige Sekunden anhält. Die Säurezahl berechnet sich folgendermaßen:

$$SZ = \frac{a \cdot 5,311}{E}$$

a = verbrauchte ml 0,1 n Kalilauge

E = Einwaage in g

e) Bestimmung der Verseifungszahl (9) (VZ)

Die Verseifungszahl ist definiert als die Anzahl mg KOH, die 1 g Fett verseifen, d.h. die freien und gebundenen Fettsäuren neutralisieren.

Reagenzien und Geräte

0,5 n alkoholische KOH

0,5 n HCl

1 %ige Phenolphthalein-Indikatorlösung

250 ml-Schlittkolben

Rückflußkühler

Bürette mit 1/10 ml-Einteilung

Durchführung der VZ-Bestimmung

2 g Fett werden auf $\pm 0,005$ g genau in den Kolben eingewogen und mit 25 ml 0,5 n alkoholischer Kalilauge versetzt; außerdem wird eine Glasperle hinzugefügt. Am Rückflußkühler wird eine halbe Stunde unter Lichtem Kochen erhitzt. Nach Zusatz von Phenolphthalein als Indikator erfolgt die Titration mit 0,5 n Salzsäure noch in der Hitze. In gleicher Weise wird ein Blindversuch ohne Fett durchgeführt. Die VZ errechnet sich dann aus:

$$VZ = \frac{(b - a) \cdot 28,05}{E}$$

b = verbrauchte ml 0,5 n HCl im Blindversuch

a = verbrauchte ml 0,5 n HCl im Hauptversuch

E = Einwaage in g

f) Bestimmung der Ketonigkeit (82):

Diese Methode wurde nur in einigen Fällen eingesetzt und die Ergebnisse semi-quantitativ ausgewertet.

Reagenzien und Geräte

Salicylaldehyd p. a.

rauchende Salzsäure (eisenfrei)

Chloroform p. a. (ketonfrei)

Kochsalz p. a. . gesättigte Lösung

Kühlrohr, als Winkelrohr von 6 mm lichter Weite ausgebildet mit einem aufsteigenden Schenkel von 4,5 cm Länge und einem absteigenden Schenkel von 15 cm Länge. Die beiden Schenkel sollen im Winkel von 70° stehen.

Reagenzgläser von 3 cm Länge und 0,6 cm lichter Weite

10 ml-Erlenmeyerkolben.

Sämtliche Geräte sind mit Chromschwefelsäure zu reinigen und mindestens 8mal mit dest. Wasser zu spülen;

Gummistopfen (kochfest)

Ausführung der Bestimmung

Auch diese Methode wurde abgewandelt und gelangte wie folgt zur Ausführung: Gerätschaften und Reagenzien werden im Blindversuch geprüft, wobei die Chloroform-Tropfen für mindestens eine halbe Stunde völlig farblos bleiben müssen. Dieser Vorversuch dient als Vergleich für den Hauptversuch. In einen 10 ml-Erlenmeyer-Kolben werden 1 g Fett auf $\pm$ 10 mg genau eingewogen, 1 Glasperle und 1 ml Kochsalzlösung hinzugegeben, das Kühlrohr aufgesetzt auf dem Drahtnetz erhitzt; 5 Tropfen des Destillates von je 0,03 ml werden einzeln in je einem Reagenzglas aufgefangen jedes mit 0,01 ml reinem Salicylaldehyd und 0,07 ml Salzsäure versetzt, 3 Minuten ins kochende Wasserbad gehalten, und anschließend wird mit 0,01 ml hinzugefügttem Chloroform unter Klopfen gegen das

untere Röhrchen-Ende der Farbstoff nach unten genötigt. Rote bis rötliche Chloroform-Tropfen zeigen Keton an.

Zur Ermittlung der Fettkennzahlen und auch bei den anderen Versuchen wurden Doppelbestimmungen durchgeführt.

3. Ergebnisse

Der Wassergehalt verschiedener frisch hergestellter Chargen lag bei 9 %, Nach ungefähr 1 Jahr Lagerung war er maximal um 2 % gestiegen; im Durchschnitt lag er um 1 % höher als der Anfangsgehalt.

Der Fettgehalt verschiedener Chargen lag zwischen 0,5 und 1,9 %. Mit zunehmender Lagerungszeit scheint die Fettausbeute bei der Extraktion anzusteigen. Alleinige Äther-Extraktion erbrachte nicht einmal 0,1 % Fettgehalt. Bei der anfänglich durchgeführten Fettextraktion in der Soxhlet-Apparatur war nach der vorgeschriebenen 4 bis 6-stündigen Extraktionszeit eine wesentlich geringere Ausbeute zu verzeichnen als bei der doppelten Zeit. Die Heißeextraktion eignet sich jedoch nicht für die Kennzahlbestimmung, da die Peroxydwerte erhöht und vor allem die Jodzahlen herabgesetzt werden.

Die organoleptische Prüfung wurde von mehreren Personen vorgenommen. Der typische Trockenblutplasmageruch nahm mit zunehmender Lagerdauer einen cerealienähnlichen Geruch an. Nach ca. 7 - 9 Monaten war dieser spezifische Geruch am intensivsten ausgebildet. Danach tendierte die Geruchsabweichung zu einer karamelähnlichen Komponente. Stark überlagertes Trockenblutplasma hatte den cerealienähnlichen Geruch vollkommen verloren und wies die mehr karamelähnliche Komponente auf. (Dieser Geruch erinnerte an das Kindertrockenmilchprodukt "Babysan", das in der Ostzone hergestellt wird).

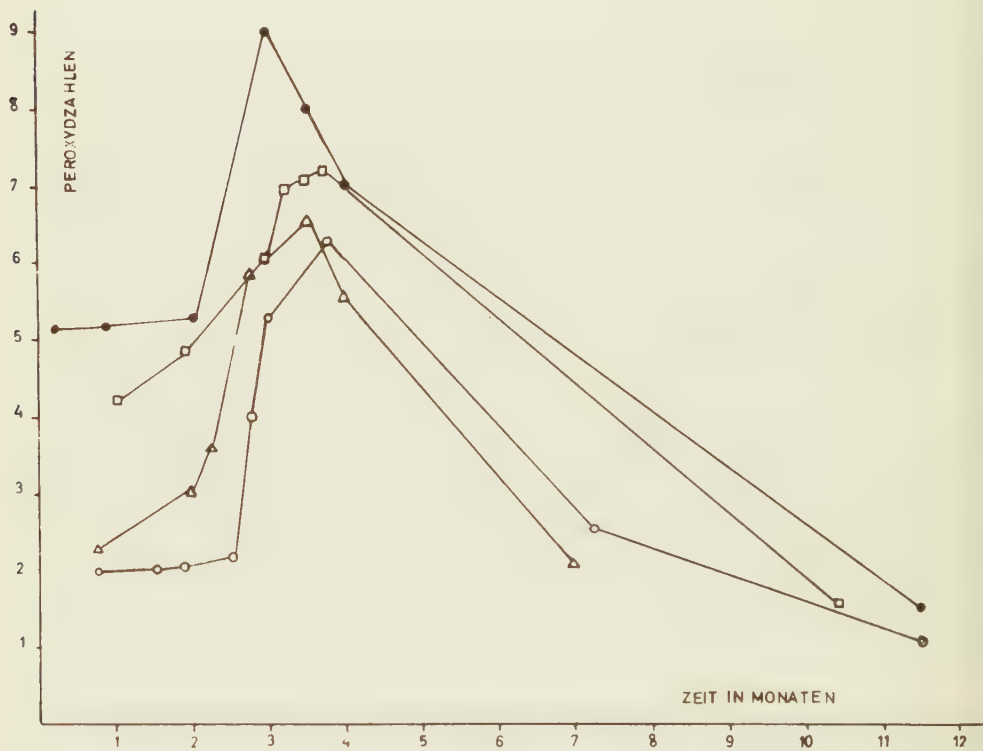
Trockenblutplasmaproben, deren Fettanteil wie üblich einmal extrahiert worden war, wiesen den spezifischen Trockenblutplasmageruch nicht mehr in so starkem Maße auf. Nach 3-maliger Extraktion, wobei das Trockenblutplasma vor den beiden letzten Extraktionen jeweils mit Kohlensäureschnee-Alkohol-Mischung tiefgefroren wurde, war es geruchlos. (Nach Tiefrieren bei wenigstens -60°C werden Phospholipide maximal extrahiert (74)).

Das mit α -Tocopherolacetat versetzte Trockenblutplasma zeigte gegenüber der Kontrolle keine Geruchsverbesserung. Dagegen wurde in keiner der beiden mit BHA und Santoquin versetzten Proben der spezifische, cerealienähnliche Geruch bemerkt. Diese Proben wiesen dagegen den Eigengeruch des jeweiligen Antioxydans auf, auch noch nach einem Jahr. Kochproben erhärteten diese Befunde.

Die ermittelten Fettkennzahlen können aus arbeitstechnischen Gründen nicht tabellarisch sondern nur graphisch dargestellt werden (Abb. 1 - 3), da zur Fettextraktion ein Elektromagnetrührer zur Verfügung stand, und somit täglich nur eine Trockenblutplasmaprobe extrahiert werden konnte.

ABBILDUNG 1

Peroxydzahlen im extrahierten Fett in Abhängigkeit von der Lagerungsdauer und Antioxydans-Behandlung von Trockenblutplasma

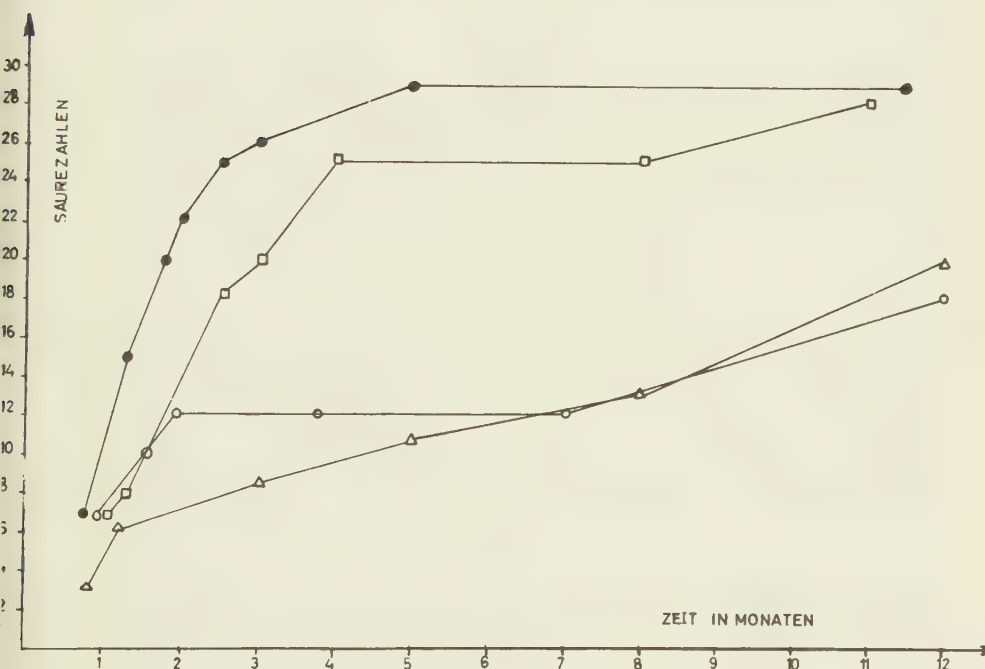


Zeichenerklärung:

- Fett der Charge I (Kontrolle)
- Fett der Charge II (BHA)
- Fett der Charge III (Toc)
- △ Fett der Charge IV (Santoq.)

ABBILDUNG 2

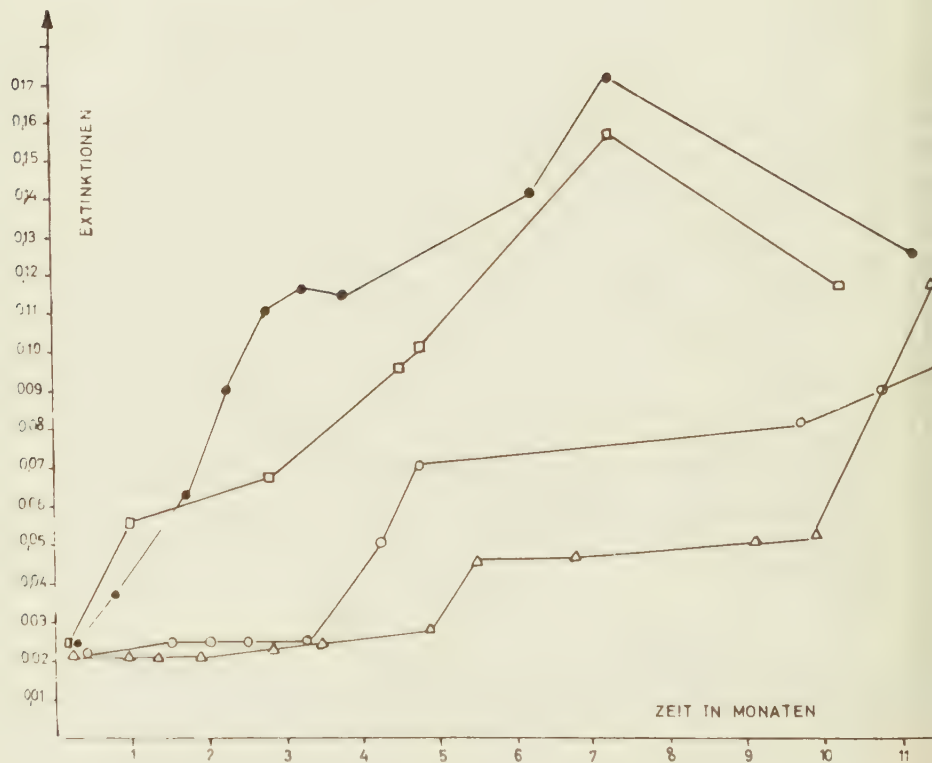
Säurezahl in dem aus Trockenblutplasma extrahierten Fett in Abhängigkeit von Lagerung und Antioxydants-Behandlung.



Zeichenerklärung siehe Seite 40, Abbildung 1

ABBILDUNG 3

Werte des Thiobarbitursäure-Testes in Abhängigkeit von Lagerung und Antioxydants-Behandlung



Zeichenerklärung siehe Seite 40, Abbildung 1

Aus den Abbildungen 1 - 3 ist ersichtlich, daß die Trockenblutplasmalipoide während der Lagerung oxydativen Veränderungen ausgesetzt sind.

Abbildung 1 stellt die Peroxydzahlen dar. Die Kontrollprobe hat nach dem 3. Monat mit dem Peroxydwert von 9 ihren Höhepunkt erreicht. Nach einem Jahr ist die Peroxydzahl auf 1,5 gesunken. Die mit α -Tocopherolacetat versetzte Probe hat im 4. Monat mit dem Peroxydwert von 7,2 ihren Höhepunkt. Die Versuchsreihen mit BHA und Santoquin zeigen um den gleichen Zeitpunkt ihre höchsten Werte bei 6 bis 6,5. Nach einjähriger Lagerung wurden ebenfalls Peroxydwerte zwischen 1 bis 1,5 ermittelt.

Bei den in der Abbildung 2 dargestellten Säurezahlen steigt die Kontrollprobe bis zum 5. Monat auf den Wert von 29 an und bleibt während der Lagerungsdauer von einem Jahr unverändert. Die α -Tocopherolacetat-Probe weist entsprechendes Verhalten auf. Die BHA- und Santoquin-Proben haben nach einem Jahr die Werte 18 und 20 erreicht und liegen somit noch um 1/3 niedriger als von der von der Kontrollprobe im 5. Monat erreichte Höchstwert.

Bei den in Abb. 3 dargestellten Thiobarbitursäure-Extinktionswerten verlaufen Kontrolle und Tocopherolprobe nahezu parallel. Sie erreichen ihren Höhepunkt im 8. Monat, um anschließend abzufallen. Die beiden mit BHA und Santoquin versetzten Proben blieben bis zum 4. Monat fast unverändert, um dann anzusteigen. Dabei verläuft der Anstieg der Santoquin-Kurve bis zum 10. Monat sehr langsam, danach erfolgt ein sprunghafter Anstieg. BHA steigt vom 4. - 5. Monat rascher an als Santoquin; dennoch liegen nach einem Jahr die Werte noch unter denen des Santoquins.

Auf die graphische Darstellung der Jodzahlen wurde verzichtet. Die bestimmten Anfangswerte der Jodzahlen lagen bei 36, die Endwerte bei 31 bis 32; wobei die mit Antioxydantien (BHA und Santoquin) versetzten Chargen die höheren Endwerte aufwiesen.

Noch um den 2. - 3. Monat war bei der Kontrollprobe der Ketonnachweis zweifelhaft; um den 7. - 8. Monat wurde eine sehr intensive Farbtönung festgestellt. Mit BHA und Santoquin versetztes Trockenblutplasma ergab zum gleichen Zeitpunkt eine wesentlich schwächere Farbtönung.

Mit Hilfe der Verseifungszahl konnte im Zusammenhang mit der Säurezahl festgestellt werden, daß einige Tage nach der Herstellung des Trockenblutplasmas weniger als 1/10 der Gesamtzahl der Fettsäuren frei vorliegt.

II. ZUM EINFLUSS VON HÄMATIN AUF DIE AUTOXYDATION DER BLUTPLASMALIPOIDE

1. Gesamthämatinbestimmung

a) Methodik

Verschiedene Trockenblutplasma-proben wurden auf ihren Gesamthämatingehalt nach der von HORNSEY (75) entwickelten und von MÖHLER (126) verallgemeinerten Methode untersucht. Die Bestimmung beruht auf folgendem Prinzip: Durch Zusatz von Salzsäure werden sämtliche Chromoproteide in die Met-Hämatin-Derivate überführt (wobei das Eisen-Zentralatom in die III-wertige Stufe übergeht).

Durchführung der Bestimmung:

10 g Trockenblutplasma werden mit 43 ml Aceton-Salzsäure-Gemisch, das aus 500 ml Aceton, 12,5 ml konz. Salzsäure und 25 ml aqua dest. hergestellt wird, gut verrührt und 1 Stunde stehengelassen. Vor dem Messen bei einer Wellenlänge von 640 m μ am Spektralphotometer wird die Probe in den Kuhlschrank gestellt und anschließend filtriert. Das Filtrat wird gegen den Lösungsblindwert gemessen. Die Extinktion multipliziert mit 68 ergibt den Gesamthämatingehalt.

b) Ergebnisse

Frisch hergestelltes Trockenblutplasma wies verschiedene Farbtönungen auf - von Graugelb bis zum Stich ins Rötliche. In großen Petrischalen lagerndes Trockenblutplasma zeigte bei Zimmertemperatur bald eine helle Oberfläche. Es wurde vermutet, daß das Hämoglobin einen entscheidenden Einfluß auf die Farbgebung ausübt.

Die chemisch ermittelten Hämatinwerte schwankten zwischen 3,1 bis 15,37 mg/100 g, wobei die niedrigen Werte von Trockenblutplasmachargen stammen, die schon einige Zeit lagerten, in denen also schon Blutfarbstoff abgebaut wurde.

2. Hämatin und Lipoidabbau

a) Methodik

Um eine genauere Vorstellung von der prooxygenen Wirkung des Blutfarbstoffes

auf Trockenblutplasma zu erhalten, wurde einer Trockenblutplasmacharge Blut zugesetzt, und zwar wurde Trockenblutplasma zunächst mit ausgeglühtem Seesand im Verhältnis 1.2 vermischt; hinzugefügt wurden dann 2 l dest. Wasser, das hämolysiertes Blut in solcher Menge enthält, daß zum bereits im Trockenblutplasma vorhandenen Farbstoff (Gesamthämatingehalt von 15,37 mg/100g) noch 5 mg % bzw. 10 mg % Hämoglobin hinzukamen. (Die Hämoglobinbestimmung des dazu verwendeten Blutes erfolgte nach Sahli). Das Gemisch wurde in großen flachen Blechwannen im Trockenschrank bei 80°C ca. 50 Stunden lang getrocknet. Anschließend wurde die starre Masse zerkleinert. Neben der unbehandelten Kontrolle wurde eine Vergleichsprobe ohne Hämatinzusatz ebenfalls im Trockenschrank mit behandelt. Somit ergeben sich 4 Versuchsreihen:

- I. Kontrolle ohne Zusatz
- II getrocknete Vergleichsprobe ohne Zusatz
- III Probe mit ca. 5 mg Hämoglobin/100 g Trockenblutplasma
- IV Probe mit ca. 10 mg Hämoglobin/100 g Trockenblutplasma

Fettextraktion und Kennzahlenbestimmung wurden in der bereits beschriebenen Weise durchgeführt.

b) Ergebnisse

Die Werte der 4 Versuchsreihen sind in den Tabellen 1 - 4 wiedergegeben:

TABELLE 1

Peroxydzahlen in Abhängigkeit vom Hämoglobingehalt.

Versuchs- reihe	Lagerungszeit in Tagen			
	23	30	48	65
I	4	4,8	5,1	8,4
II	5	7,5	9,4	11,6
III	6,2	7,8	10,9	14,0
IV	6,8	8,4	13,1	15,2

TABELLE 2

Jodzahlen in Abhängigkeit vom Hämoglobingehalt

Versuchs- reihe	Lagerungszeit in Tagen			
	23	30	48	65
I	34,7	34,2	34,3	33,9
II	34,0	33,9	33,2	30,3
III	33,4	33,6	31,2	29,9
IV	34,0	33,8	30,9	29,5

TABELLE 3

Säurezahlen in Abhängigkeit vom Hämoglobingehalt

Versuchs- reihe	Lagerungszeit in Tagen			
	23	30	48	65
I	7,9	7,9	7,9	8,4
II	7,9	7,9	8,97	8,97
III	8,4	8,97	8,97	10,1
IV	8,4	9,5	10,1	11,2

TABELLE 4

Thiobarbitursäure-Extinktion in Abhängigkeit vom Hämoglobingehalt

Versuchs- reihe	23	30	48
I	0,067	0,071	0,091
II	0,075	0,079	0,106
III	0,075	0,079	0,113
IV	0,084	0,090	0,125

Die in den vier Tabellen dargestellten Kennzahlen weisen darauf hin, daß stärkere Veränderungen im Fett des Trockenblutplasmas mit höherer Blutfarbstoffkonzentration ablaufen. Am klarsten tritt dies bei der Peroxydzahl hervor: die Charge mit 10 mg Blutfarbstoff/100 g Trockenblutplasma ergab gegenüber der Kontrollprobe am 65. Tag eine doppelt so hohe Peroxydzahl.

III. MODELLVERSUCH ZUM EINFLUSS VON TROCKENBLUTPLASMA AUF DIE FETTOXYDATION

Zur Klärung darüber, wie sich das Trockenblutplasma insgesamt gegenüber den Fettverderbnisvorgängen verhält, wurde eine bestimmte Menge Trockenblutplasma einer oxydationsempfindlichen Substanz zugesetzt.

1. Methode

Als oxydationsempfindliche Substanz diente Methyllinoleat, ungefähr 60 %ig, die restlichen 40 % setzten sich aus Methyllinoleneat und Methyloleat zusammen. Folgende Versuchsreihen wurden aufgestellt:

Versuchsreihe	I	Methyllinoleat ohne Zusatz
Versuchsreihe	II	Methyllinoleat mit Zusatz von 5 % Trockenblutplasma, das wenige Tage zuvor hergestellt war
Versuchsreihe	III	Methyllinoleat mit Zusatz von 5 % Trockenblutplasma wie bei Versuchsreihe II, das aber ca. 12 Stunden bei 120° C im ver- schlossenen Schliffkolben aufbewahrt wurde.

Alle Proben wurden anschließend im Laufe von 10 Tagen während der Lagerung im Kühlschrank öfters untersucht. Bestimmt wurden Peroxyd- und Jodzahlen, die in Tabelle 5 bzw. 6 dargestellt sind.

2. Ergebnisse

TABELLE 5

Peroxydzahlen in Methyllinoleat in Abhängigkeit vom
Trockenblutplasmazusatz

Versuchs- reihe	Lagerungszeit in Tagen					
	1	2	3	6	8	10 +
I	0,9	15	22	35	45	378
II		20	48	44	139	411
III		26	105	42	220	535

Zeichenerklärung siehe unter Methodik S. 47

+ Am vorletzten Untersuchungstag wurden die Proben bei Zimmertemperatur dem Tageslicht ausgesetzt.

TABELLE 6

Jodzahlen in Methyllinoleat in Abhängigkeit vom Trocken-
blutplasmazusatz

Versuchsreihe	Lagerungszeit in Tagen				
	1	2	3	6	8
I	143,3	139,6	137,1	139,6	128,9
II		137,2	134,5	142,1	126,2
III		139,6	134,5	148,5	123,4

Aus den beiden Tabellen ist ersichtlich, daß in den mit Trockenblutplasma versetzten Proben eine beschleunigte Oxydation erfolgte, wobei die Werte der Versuchsreihe III (mit erhitztem Trockenblutplasma versetzte Probe) einen noch höheren Oxydationsgrad aufweisen als die der Versuchsreihe II.

IV. ORIENTIERENDE UNTERSUCHUNGEN ZUM EINFLUSS VON AMMONIAK AUF DIE SÄUREZahl IM TROCKENBLUTPLASMA

Wie aus der Literatur entnommen wurde, könnte theoretisch Ammoniak bzw. Ammoniumhydroxyd mit Fetten und Fettbegleitstoffen Verbindungen bilden. Aus diesem Grunde wurde Trockenblutplasma in einem Exsikkator unter Ammoniak-Atmosphäre gehalten. Eine Probe Trockenblutplasma derselben Charge wurde ohne Ammoniakbehandlung unter gleichen Bedingungen gelagert, nachdem vorher die Säurezahl bestimmt worden war.

Nach einem Monat war bei der unbehandelten Probe die Säurezahl von 7,29 auf 12,91, bei der mit Ammoniak behandelten Probe auf 103,28 gestiegen. Die mit Ammoniak behandelte Trockenblutplasmaprobe ergab eine nahezu doppelte Fettausbeute.

D. DISKUSSION

Im Rahmen dieser Arbeit sollte primär geprüft werden, inwieweit Geruchsabweichungen, die beim Trockenblutplasma mit zunehmender Lagerung auftreten, auf Lipoidabbau zurückgeführt werden können und ob durch Zusatz von Antioxydantien die Lagerfähigkeit von Trockenblutplasma verbessert werden kann.

Die Ergebnisse der Fettkennzahlbestimmungen zeigen klar, daß die Lipide des Trockenblutplasmas mit zunehmender Lagerung dem oxydativen Abbau unterliegen. Am deutlichsten kommt dies bei den Werten des Thiobarbitursäure-Testes (Abb. 3) zum Ausdruck, der im 8. Monat der Lagerung die höchsten Werte erreicht. Dieser Befund geht mit dem organoleptischen parallel. Nach dem 8. Monat war, wie in etwaiger Analogie zum Thiobarbitursäure-Test hatte angenommen werden können, allerdings keine Abnahme der Geruchsintensität festzustellen, sondern es setzte allmählich eine Geruchsveränderung ein, die schließlich bei lange gelagertem Trockenblutplasma bis zu einer karamelartigen Komponente führte, die nach BROOKS & RATCLIFF (13) den spezifischen, bei Lagerung auftretenden Trockenblutplasmageruch entweder ersetzt oder überdeckt.

BROOKS & RATCLIFF (13) bemerkten allerdings eine Geruchsveränderung schon vom 4. - 7. Tag an, die sie als "fischig" bezeichneten und deren Höhepunkt um den 60. Tag erreicht wurde. Diese Geruchsmerkmale können von uns nicht bestätigt werden. Die hier festgestellte Geruchsabweichung wurde als "cerealien-ähnlich" bezeichnet.

Untersuchungen an verschiedenen Versuchsreihen ergaben nach dem 5. - 10. Lagerungstag Peroxydwerte von 2 - 5. Anfangswerte liegen aus transporttechnischen Gründen nicht vor. Wie schon erwähnt, konnten BROOKS & RATCLIFF (13) in den ersten 4 Tagen nach der Herstellung eine rapide Sauerstoffaufnahme beim Trockenblutplasma feststellen; sie fanden aber keine Peroxydzahlen. Die Autoren nehmen in Analogie zu Untersuchungen an Trockeneipulver und Weizenkeimöl an, daß die Lipidoxydation durch Amino-Carbonyl-Reaktionen verdeckt wird, oder daß Phospholipide mit den entstehenden Peroxyden komplexe, polymere Verbindungen bilden. KIERMEIER & TÄUFEL (92) wiesen schon 1938 auf eine mögliche Reaktion zwischen Fettabbauprodukten und Aminosäuren hin. POKORNY (135) berichtet aus neuester Zeit, daß zwischen oxydierten Lipoiden und Eiweißen Komplexverbindungen gebildet werden. Nach KAUFMANN (83) soll über Komplexverbindungen zwischen Peroxyden und Phospholipoiden nichts bekannt sein. Die Untersuchungen von BROOKS & RATCLIFF (13) sind mit den eigenen jedoch nur be-

grenzt vergleichbar, da jene die Peroxydbestimmungen am Trockenblutplasma selbst vornahmen, während die vorliegenden Ergebnisse an Extrakten gewonnen wurden, so daß diese Diskussion für die eigene Arbeit keine wesentliche Bedeutung hat.

In Extrakten fanden KOTTER & TERPLAN (198) sehr hohe Peroxydzahlen (was nach persönlicher Mitteilung auf die Heißextraktion zurückzuführen ist).

Die übrigen Fettkennzahlen verhielten sich sinngemäß ähnlich wie die bisher erwähnten - dem Lipoidabbau entsprechend. Mit Antioxydantien versetzte Proben zeigten nach 1 Jahr noch keinen cerealienähnlichen, sondern den für die jeweiligen Antioxydantien spezifischen Geruch auf. Die Fettkennzahlen sind (Abb. 1 & 3) entsprechend weniger verändert als die Kontrolle. Es erscheint zweckmäßig, wie es auch die schon zu Beginn der Untersuchungen auftretenden Peroxyde erfordern, Antioxydantien bereits dem Blutplasma beizugeben, d.h. vor dem Trocknungsprozeß. Allerdings wäre dazu eine Emulsion erforderlich. Obwohl Temperaturen von 50°C keinen wesentlichen Einfluß auf die Oxydation ausüben sollen (171), scheint die rapide Sauerstoffaufnahme in den ersten 4 Tagen (13) darauf hinzudeuten, daß die Herstellungstemperatur oxydable Substanzen zumindest aktiviert bzw. den Verderbnisprozeß induziert. JOHNSON & KUMMEROW (80) konnten bei thermisch beeinflussten Oxydationen eine 12 - 16 stündige Anfangsperiode feststellen, die mit einem schnellen Anstieg des Carbonylgehaltes und einem Abfall der Jodzahl verbunden ist. Auch in dem Modellversuch über die Einwirkung von Trockenblutplasma auf die Fettoxydation wurde festgestellt, daß die Oxydation von Methyllinoleat durch gesondert erhitztes Trockenblutplasma stärker gefördert wurde als durch die nur bei der Trocknung erhaltene Probe. Die für den Trocknungsprozeß von Trockenblutplasma verwendete Heißluft von 30°C wird zwar durch die Verdunstungskälte auf $50 - 60^{\circ}\text{C}$ im Trockengut herabgedrückt, reicht aber möglicherweise für einen starken Oxydationsimpuls aus. Ein Vergleich mit einem bei niederen Temperaturen unter Vakuum nach dem "Low - temperature - system" (201) hergestellten Trockenblutplasma wäre aufschlußreich.

Im Zusammenhang mit der Anwendung von Antioxydantien wäre auch die Verwendung von Polyphosphaten als blutgerinnungshemmendes Mittel zu diskutieren, da zumindest die höher kondensierten Polyphosphate eine bessere synergistische Wirkung als das Natriumcitrat aufweisen. Außerdem hatten Polyphosphate einen günstigeren keimabtötenden Effekt bei der Trocknung (19).

Untersuchungen an verschiedenen Trockenblutplasmachargen zeigten die Abhängigkeit der Ergebnisse von der jeweiligen Zusammensetzung des Trockenblutplasmas. Nicht nur der Fettanteil, der auch von der Futteraufnahme abhängig ist (29), sondern

insbesondere auch der Hämoglobingehalt üben einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf der Fettoxydation aus.

Die Tatsache, daß Hämine die Fettoxydation fördern, ist in der Literatur bereits belegt (58, 59, 174, 175, 176). In dem entsprechenden Versuch C. II. zeigte sich eine Abhängigkeit der Oxydationsrate vom Hämoglobingehalt des Trockenblutplasmas. Aufschlußreicher wären wohl die Ergebnisse gewesen, wenn das Hämoglobin bereits dem flüssigen Plasma hätte zugesetzt werden können. Im übrigen weist das Ergebnis des Modellversuches unter C. III. in die gleiche Richtung. Dabei ist noch zu erwähnen, daß eine eventuelle Wirkung von pro- oder antioxydativen Fermenten nicht zu erkennen war, was eher methodisch bedingt sein kann, aber die zur Inaktivierung angewandte Erhitzung offenbar oxydierend wirkende Substanzen aktivierte.

Nach dem Modellversuch unter C. IV. zu schließen, hat Ammoniak einen Einfluß auf das Fett des Trockenblutplasmas. Dieser Versuch wurde unter extremen Bedingungen durchgeführt, so daß eine Bestätigung über Versuchsbedingungen erforderlich ist, die denen der Trocknung angepaßt sind. Bisherige Versuche mit anderen Konservierungsmitteln, z. B. mit Formaldehyd (125 a), verliefen ungünstig. Bei Anwendung von Ammoniak sollte auch die bei der Ketonigkeit mögliche Zwischenstufe der Bildung von Ammoniumsalzen, die dann durch Katalysatorenwirkung unter Abspaltung eines Moleküls Kohlendioxyd zu Ketonen abgebaut werden (82), beachtet werden. Gaschromatographische Untersuchungen könnten auch in diesem Punkt mehr Klarheit bringen.

E. ZUSAMMENFASSUNG

1. Die autoxydativen Veränderungen der Lipoide im Trockenblutplasma während der Lagerung wurden auf Grund von chemischen Verfahren - Peroxyd-, Jod-, Säure- und Verseifungszahl sowie Thiobarbitursäuretest und Ketonigkeitsnachweis - und von organoleptischen Untersuchungen nahezu 12 Monate lang beobachtet. Gleichzeitig wurde der Einfluß der Antioxydantien Butylhydroxyanisol, α -Tocopherolacetat und Santoquin auf die genannten Eigenschaften geprüft.
2. Die Fettkennzahlen lassen auf erhebliche autoxydative Veränderungen der Trockenblutplasmalipoide schließen. Die Intensität der Geruchsabweichung zeigte gute Übereinstimmung mit den Werten des Thiobarbitursäuretests.
3. BHA und Santoquin bewirkten eine starke Verzögerung der autoxydativen Veränderungen, während α -Tocopherolacetat offenbar keinen wesentlichen Einfluß hatte.
4. Bestandteile des Trockenblutplasmas, insbesondere das Hämoglobin, fördern die Autoxydation von Fetten.

F. LITERATURVERZEICHNIS

1. Acker, L.: Die Lagerfähigkeit lufttrockener Lebensmittel als Funktion der Feuchtigkeit.
Nahrung 2 (1958), 1045;
2. Adda, J.: Die Antioxydationsmittel und das Konservieren der Milchprodukte.
Le Lait 417 (1962), 378,
ref. in Milchw. 18 (1963), 485;
3. Alicino, N.J.,
H.C. Klein,
J.J. Quattrone, Jr.,
und T.K. Choy: Antioxidant measurement, determination of butylated hydroxyanisole, butylated hydroxytoluene, and ethoxyquin in hydrocarbon-soluble samples.
J. Agric. Food Chem. 11 (1963), 496;
4. Baltes, J.: Über die Bildung freier Radikale aus phenolischen Antioxydantien.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 56 (1954), 984;
5. Baltes, J.: Polarographische Untersuchungen auf dem Fettgebiet IV: über tert. Butylhydroxyanisole und ihre elektrochemischen Eigenschaften.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 57 (1955), 656;
6. Baltes, J.: Autoxydatives Fettverderben und Antioxydantien.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 57 (1955), 878;
7. Baltes, J., und
F. Volbert: Über 3,3-Di-tert.butyl-5,5-dimethoxydiphenylperoxyd-(2,2), ein Dehydrierungsprodukt des 3-tert. Butylhydroxyanisols, und seine Umlagerung in Bis-[4-methoxy-6-tert.butyl-benzol-(2)] - indigo.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 57 (1955), 660;
8. Bauer, O.: Die Haltbarmachung der Fette durch Antioxydantien.
Dt. Lebensmittel-Rdsch. 50 (1954), 259;
9. Beythien, A., und
W. Diemair: Laboratoriumsbuch für Lebensmittelchemiker.
Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig, 1957, 7. Aufl.

10. Bishov, S. J.,
A. S. Henick und
R. B. Koch: Oxidation of fat in model systems related to
dehydrated foods.
Food Res. 25 (1960), 174;
11. Bloor: zit. n. Hinsberg-Lang (70L);
12. Bömer, A., und
J. Großfeld: Allgemeine Untersuchungsmethoden für Speise-
fette.
Handbuch der Lebensmittelchemie Verlag Julius
Springer, Berlin, Bd. 4, 1939;
13. Breidert, K.: Plasma- und Blutkörper-Konservierung.
Ausgedehnte Versuche haben die Vorteile der
Anwendung von Ammoniak erwiesen.
Fleischwirtschaft 22 (1942), 4;
14. Brooks, J., und
P. W. Ratcliff: Dried bovine plasma. I. -Storage of spraydried
plasma and the freeze-concentration of liquid
plasma.
J. Sci. Food Agric. 10 (1959), 486;
15. Brüggemann, H.: zit. n. Knorr, F. (96)
16. Brüggemann, Johs.,
und K. H. Niesar: Schlachtfette in der Tierernährung.
Kraftfutter 40 (1957), 228;
17. Brüggemann, Johs.,
und Ch. Zentz: Zur Bestimmung von Ethoxyquin (Santoquin).
Z. Tierphysiologie, Tierernährung,
Futtermittelkunde 18 (1963), Nr. 2, 99 ;
18. Burger, W., und
G. Wiedemann: Über die Bildung von Fettsäuren mit konjugierten
Doppelbindungen bei der Autoxydation von Fetten.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 52 (1950), 459;
19. Canzler, H., und
H. Glatzel: Auswirkungen langfristig fettreicher Ernährung
auf die Triglyceride, freien Fettsäuren und Phos-
phatide des Blutplasmas.
Nahrung 8 (1964), 224;
20. Chang, I., und
B. M. Watts: Antioxidants in the hemoglobin catalyzed
oxidation of unsaturated fats.
Food. Technol. 3 (1949), 332;
21. Chang, I., und
B. M. Watts: Some effects of salt and moisture on rancidity in
fats.
Food Res. 15 (1950), 1;

22. Chang, S.S.,
B.D. Mookherjee und
T.H. Smouse: The isolation and characterization of flavor compounds in reverted soybean oil.
I. Welt-Fett-Kongreß (ISF)
Aschendorffsche Buchdruckerei, Münster Westfalen, 1964, S. 69;
23. Choy, Th.,
N.J. Alicino,
H.C. Klein und
J.J. Quattrone, Jr.: Determination of ethoxyquin by ultraviolet spectrophotometry.
J. Agric. Food Chem. 11 (1963), 340;
24. Clausen, P.D.: Eigenschaften von Trockenmilch in Abhängigkeit von den Trocknungsbedingungen.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 57 (1955), 253;
25. Coulter, S.T.,
R. Jenness, und
W.F. Geddes: Physical and chemical aspects of the produktion, storage and utility of dry milk products.
Advances Food. Res. 3 (1951), 45;
26. Cremer, H.D.: Über den Einfluß der Verarbeitung und Konservierung auf Bekömmlichkeit und Nährwert der Nahrungsmittel
Z. Lebensmittelunters. u. -Forschung 92 (1951), 407;
27. Dam, E.: Vitamin E als Antioxydans in vivo.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 54 (1952), 633;
28. Davies, W.L. und
E. Gill: Investigations of fishy flavor.
J. Soc. Chem. Ind. 55 (1936), 141 T;
29. Dibbern, H.: Die Abhängigkeit des Milchfettes von der Art des Kraftfutters.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 59 (1957), 221;
30. Diemair, W.: Die Haltbarmachung von Lebensmitteln und ihre Grundlagen.
2. Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1946;
31. Dugan, L.A. jr.,
H.R. Kraybill,
L. Ireland und
F.C. Vibrans: Butylated hydroxyanisole as an antioxidant for fats and foods made with fat.
Food Technol. 4 (1950), 457;
32. Dugan, L.R. jr., und
H.R. Kraybill: Tocopherols as carry-through antioxidants.
J. Amer. Oil Chem. Soc. 33 (1956), 527 ref. in
Z. Lebensmittelunters. u. -Forschung 108 (1958), 81 ;

33. Dugan, L.R., und
H. T. Slover: :
The science of meat and meat products.
W.H. Freeman and Company, San Francisco
and London, 1960;
34. Dugan, L.R., Jr.:
Development and inhibition of oxidative
rancidity in foods.
Food Technol. 15 (1961), Nr. 4, Features 10,
ref. in Z. Lebensmittelunters. u. -Forschung
117 (1962), 170;
35. Farmer, E.H. und
D. A. Sutton:
The course of autoxidation reactions in polyiso-
prenes and allied compounds.
Part IV. The isolation and constitution of
photochemically-formed methyl oleate peroxide.
J. Chem. Soc. 1943, 119;
36. Fedeli, E.,
P. Capella,
A.F. Valentini und
G. Jacini:
Katalyse der Autoxydation von Fettsäuren durch
Chelate von Übergangsmetallen.
1. Welt-Fett-Kongreß,
Aschendorffsche Buchdruckerei Münster/Westfalen,
1964, S. 90;
37. Feldmann, S.:
Die biologischen Eigenschaften von Bakterien
nach Trocknung und Gefrier-trocknung.
Zbl. Bakt. I. Orig. 176 (1959), 572;
38. Fiedler, H.P.:
Nachweis autoxydativer Prozesse in Fetten und
Ölen.
Seifen, Öle, Fette, Wachse 75 (1949), 89 und 109;
39. Franzke, Cl., und
H. Iwainsky:
Zur antioxydativen Wirksamkeit der Melanoidine.
Dt. Lebensmittel-Rdsch. 50 (1954), 251;
40. Franzke, Cl.:
Das Verhalten von Linol- und Linolensäure bei
technologischen Prozessen.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 57 (1955), 482;
41. Franzke, Cl.:
Bemerkungen über die jodometrischen Verfahren
der Bestimmung der Peroxydzahl in Nahrungs-
fetten.
Z. Lebensmittelunters. u. -Forschung 103 (1956)
108;

42. Frehse, H. , Fettoxydation durch Lipoxydase
 und W. Franke: und Fettsäure - Dehydrasen I.
 Fette, Seifen, Anstrichmittel 58 (1956), 405;
43. Frankel, E.N. , Effect of antioxidants and metal inactivators in
 P.M. Cooney, tocopherol-free soybean oil,
 H.A. Moser, Fette, Seifen, Anstrichmittel 61 (1959), 1036;
 J.C. Cowan und
 C.O. Evans:
44. Gearhart, W.M. , The effect of various antioxidants on the keeping
 und B.N. Stuckey: quality of yellow grease,
 J. Amer, Oil Chemists' Soc. 32 (1955), 287;
45. Gemmill, A.V. : Antioxidants provide new flavor controls,
 Food Eng. 25 (1952), Nr. 5, 102;
46. Golumbic, C. : Kinetics of antioxygenesis.
 Oil and soap 23 (1946), 184;
47. Gooding, E.G.B. : Recent advances in food science.
 The Royal College of Science and Technology
 Glasgow,
 London, Butterworths, 1962;
48. Gorbach, G. : Spurenelemente und Fettveränderung.
 Fette, Seifen, Anstrichmittel 55 (1953), 541;
49. Gottschalk, A. : N-substituted isoglucosamine released from mucopro-
 teins by the influenza virus enzyme.
 Nature 167 (1951), 845;
50. Görnhardt, L. : Die nichtenzymatische Bräunung von Lebensmitteln I.
 Fette, Seifen, Anstrichmittel 57 (1955), 270;
51. Görnhardt, L. : Die nichtenzymatische Bräunung von Lebensmitteln II.
 Fette, Seifen, Anstrichmittel 57 (1955), 429;
52. Grau, H. : Lebensmitteluntersuchung
 Fleisch und Fleischwaren.
 Verlag A.W. Hayn's Erben, Berlin 1960;
53. Grau, R. : Über das Verhalten von Trockendickblut, Trocken-
 blutplasma und anderen pulverförmigen Lebens-
 mitteln bei verschiedenen Feuchtigkeitsgraden,
 Z. Lebensmittelunters. u. - Forschung 87 (1944), 174;

54. Greenbank, G.R., und P. A. Wright: The heat treatment of milk necessary to prevent lipolytic action in its dried product.
J. Dairy Sci. 31 (1948), 700;
55. Hanahan, D. J.: Lipid Chemistry.
John Wiley and Sons, New York/London, 1960;
56. Harper, J. C., und A.L. Tappel: Freeze-drying of food products.
Advances Food Res. 7 (1957), 171;
57. Haurowitz, F.: Chemistry and biology of proteins.
Academic Press, New York, 1950;
58. Haurowitz, F., und P. Schwerin: Hämin-Katalysen im Grenzflächenfilm zwischen Wasser und Ölphase.
Enzymologia 9 (1940), 193;
59. Haurowitz, F., P. Schwerin und M.M. Yenson: Destruction of hemin and hemoglobin by the action of unsaturated fatty acids and oxygen.
J. Biol. Chem. 140 (1941), 353;
60. Heimann, W.: Zum oxydativen Verderb des Lebertrans mit besonderer Berücksichtigung des Vitamins A.
Dt. Lebensmittel-Rdsch. 43 (1947), 35;
61. Heimann, W., und H. v. Pezold: Über die prooxygene Wirkung von Antioxygenen.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 59 (1957), 330;
62. Heimann, W., und H. v. Pezold: Über die Wirkungsinversion bei Fett-Antioxygenen.
I. Mitteilung: Vergleich zwischen dem Verhalten tierischer und pflanzlicher Fette gegenüber Antioxygenen.
Z. Lebensmittelunters. u. -Forschung 108 (1958) 317;
63. Heimann, W., und H. v. Pezold: Über die Wirkungsinversion bei Fett-Antioxygenen.
II. Mitteilung: Nähere Untersuchungen über die Wirkungsinversion des α -Tocopherols.
Z. Lebensmittelunters. u. -Forschung 111 (1959/60), 1;
64. Heimann, W., und H. v. Pezold: Über die Wirkungsinversion bei Fett-Antioxygenen.
III. Mitteilung: Einfluß der Temperatur auf Induktionsperiode, Schutzfaktor und Wirkungsinversion bei der Autoxydation von Fetten.
Z. Lebensmittelunters. u. -Forschung 112 (1960) 463;

65. Heimann, W.,
M. Matz,
B. Grünwald und
H. Holland: Über die synergistische Wirkung von α -Alanin bei
der Hemmung der Fettautoxydation durch phenolische
Antioxydantien.
Z. Lebensmittelunters. u. - Forschung 102 (1955) 1;
66. Hennecke, H.: Beiträge zur Qualitätssteigerung unserer Lebensmittel
II: Die Anwendung von Antioxydantien in Ölen und
Fetten, insbesondere Margarine.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 53 (1951), 636;
67. Herrlinger, F., und
F. Kiermeier: Inaktivierung und Regeneration der Peroxydase in
wärmebehandelten Pflanzengeweben.
Biochem. Z. 318 (1948), 413;
68. Henry, K. M.,
S. K. Kon,
C. H. Lea,
J. A. B. Smith
und J. C. D. White: Deterioration on storage of dried skim milk.
Nature 158 (1946), 348;
69. Herz, W. J., und
R. S. Shallenberger: Some aromas produced by simple amino acid, sugar
reactions.
Food Res. 25 (1960), 491;
70. Hinsberg, K., und
K. Lang: Medizinische Chemie.
Urban & Schwarzenberg, München und Berlin,
1951, 1. Auflage;
71. Hock, H., und
H. Kropf: Autoxydation von Kohlenwasserstoffen und die
Cumol-Phenol-Synthese.
Angew. Chem. 69 (1957), 313;
72. Hodge, J. E.: Dehydrated foods: chemistry of browning reactions
in model systems.
J. Agric. Food. Chem. 1 (1953), 928;
73. Högl, O., und
E. Wenger: Antioxydantien in Fetten und Ölen.
Mitt. Lebensmittelunters. u. Hyg. 45 (1954), 335;
74. Hoppe-Seyler-
Thierfelder: Physiologisch- und pathologisch-chemische Analyse.
Springer-Verlag, Berlin - Göttingen-Heidelberg, 1953,
10. Auflage, Bd. IV₁, 327;
75. Hornsey, H. C.: The colour of cooked cured pork, I - Estimation of
the nitric oxidehaem pigments.
J. Sci. Food Agric. 7 (1956), 534;

76. Hottenroth, B.: Grundlagen enzymatischer Lebensmittel-Veränderungen II.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 57 (1955), 734;
77. Hove, E.L., und P.L. Harris: Note on the linoleic acid-tocopherol relation - ship in fats and oils.
J. Amer. Oil Chem. Soc. 28 (1951), 405;
78. Issidorides, A.: The antioxygenic synergism of various acids with α -Tocopherol.
J. Amer. Chem. Soc. 73 (1951), 5146;
79. Janicek, G., J. Pokorny und V. Pliska: Vergleich der colorimetrischen, jodometrischen und polarographischen Methode zur Bestimmung der Peroxydzahl.
Nahrung 5 (1961), 399;
80. Johnson, O.C., und F.A. Kummerow: Chemical changes which take place in an edible oil during thermal oxidation.
J. Amer. Oil Chem. Soc. 34 (1957), 407;
81. Kaufmann, H.P.: Analyse der Fette und Fettprodukte, I. Allgemeiner Teil.
Verlag J. Springer, Berlin-Hamburg-Göttingen, 1958;
82. Kaufmann, H.P.: Analyse der Fette und Fettprodukte, einschließ- lich der Wachse, Harze und verwandter Stoffe II. Spezieller Teil.
Verlag J. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958;
83. Kaufmann, H.P.: Schriftliche Mitteilung an das Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Fakul- tät München vom 28. 3. 1960;
84. Kaufmann, H.P., und H. Garloff: Pro- und Antioxydantien auf dem Fettgebiet II: Über natürlich vorkommende Antioxydantien, 1. Mitteilung.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 63 (1961), 334;
85. Kaufmann, H.P., und H. Garloff: Pro- und Antioxydantien auf dem Fettgebiet III: Über natürlich vorkommende Antioxydantien, 2. Mitteilung.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 63 (1961), 509;

86. Kaufmann, H.P.,
H. Garloff und
K.G. Yekundi: Pro- und Antioxydantien auf dem Fettgebiet V:
Über natürlich vorkommende Antioxydantien,
4. Mitteilung.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 64 (1962), 309;
87. Kaufmann, H.P.,
H. Garloff und
K.G. Yekundi: Pro- und Antioxydantien auf dem Fettgebiet VI:
Über natürlich vorkommende Antioxydantien,
5. Mitteilung.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 64 (1962), 688;
88. Kaufmann, H.P., und E. Gulinsky: Über hochungesättigte Fettsäurechloride und ihre
Autoxydation.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 64 (1962), 599;
89. Kaunitz, H.: Biological effects of autoxidized lipids. Chapt. 15.
Symposium on foods: lipids and their oxidation.
AVI Publishing Company, Westport,
Connecticut, 1962;
90. Kern, W., und
H. Willersinn: Die Katalyse der Autoxydation ungesättigter Ver-
bindungen.
Angew. Chem. 67 (1955), 573;
91. Khan, N.A.: Application of tracer techniques to studies on aut-
oxidation reactions.
J. Amer. Oil Chem. Soc. 30 (1953), 273;
92. Kiermeier, F., und
K. Täufel: Zur Chemie des Verderbens der Fette III:
Einfluß der Begleitstoffe der Fette.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 45 (1938), 487;
93. Kiermeier, F.: Die Autoxydation emulgierter Fette.
Biochem. Z. 318 (1948), 256;
94. Kirschenbauer, H.G. Fats and Oils. An outline of their chemistry and
technology.
Reinhold Publishing Corporation, New York,
Chapman & Hall, LTD., London 1960, 2. Auflage;
95. Kline, L.,
H.L. Hauson,
T.T. Sonoda,
J.E. Gegg,
R.E. Feeney und
H. Lineweaver: Role of glucose in the storage deterioration of whole
egg powder.
III. Effect of glucose removal before drying on
organoleptic, baking, and chemical changes.
Food Technol. 5 (1951), 323;

96. Knorr, F.: Die Erhöhung der Haltbarkeit und Lagerfähigkeit von Lebensmitteln und Futtermitteln durch Antioxydantien.
Moser-Verlag, Garmisch-Partenkirchen, 1956,
S. 36, Archiv-No.: 864;
97. Koch, R.B. Dehydrated foods and model systems.
Chapt. 13.
Symposium on foods: lipids and their oxidation.
AVI Publishing Company, Westport,
Connecticut, 1962;
98. Kommerell, B.: Über die Wirkung der Nahrungsfette auf die Blutlipide.
Ernährungsumschau 10 (1963), 174;
99. Kotter, L., und G. Terplan: Zur Gewinnung und Verarbeitung von Blutplasma
Mh. Veterinärmedizin 15 (1960), 429;
100. Kummerow, F. A.: Toxicity of heated fats. Chapt. 16.
Symposium on foods: lipids and their oxidation.
AVI Publishing Company, Westport,
Connecticut, 1962;
101. Lagoni, H., und E. Samhammer: Ein Beitrag zur Bestimmung der JZ in Nahrungsfetten.
Milchwissensch. 11 (1956), 132;
102. Lapporte, S.J.: Abbruch bei Reaktionen freier Radikale.
Angew. Chem. 72 (1960), 759;
103. Lea, C.H.: Antioxidants and the preservation of edible fats.
J. Soc. Chem. Ind. 55 (1936), 293 T;
104. Lea, C.H.: Rancidity in edible fats.
Chemical Publishing Co., New York 1939;
105. Lea, C.H.: The determination of the peroxide values of edible fats and oils; the iodometric method.
J. Soc. Chem. Ind. 65 (1946), 286;
106. Lea, C.H.: Deteriorative reactions involving phospholipids and lipoproteins.
J. Sci. Food Agric. 8 (1957), 1;

107. Lea, C.H.: On the antioxidant activities of the tocopherols.
II - Influence of substrate, temperature and level
of oxidation.
J. Sci. Food Agric. 11 (1960), 212;
108. Lea, C.H.: zit. nach Bauer, O. (8);
109. Lea, C.H.,
R.S. Hannan und
R.I.N. Greaves: The reaction between proteins and reducing sugars
in the "dry" state.
Biochem. J. 47 (1950), 626;
110. Lea, C.H., und
P.A.T. Swoboda: On the flavour and "off"-flavour volatiles of fats.
1. Welt-Fett-Kongreß, 1964
Aschendorffsche Buchdr., Münster, Westfalen, 1964,
Sektion II, S. 68;
111. Lea, C.H.,
L.J. Parr und
K.J. Carpenter: Chemical and nutritional changes in stored herring
meal.
Brit. J. Nutr. 12 (1958), 297;
112. Lehmann, B. T., und
B.M. Watts: Antioxidants in aqueous fat systems.
J. Amer. Oil Chem. Soc. 28 (1951), 475;
113. Lerche, M., und
L. Hepp: Konservierungsversuche von Blut, Blutplasma und
Blutkörperchen mit Ammoniak.
Tierärztl. Rdsch. 47 (1941), 527, 539;
114. Lew, Y.T., und
A.L. Tappel: Antioxidant and synergist inhibition of hematin-
catalyzed oxidative fat rancidity.
Food Technol. 10 (1956), 285;
115. Livingstone, A.L.,
E.M. Bickoff und
C.R. Thompson: Effect of added animal fats and antioxidant on
stability of xanthophyll concentrates in mixed feeds.
J. Agric. Food Chem. 3 (1955), 439;
116. Lundberg, W.O.: Mechanism, Chapt. 2.
Symposium on foods; lipids and their oxidation,
AVI Publishing Company, Westport,
Connecticut, 1962;
117. Lück, H.,
C.U. Deffner und
R. Kohn: Nachweis von Radikalen in γ -bestrahlten Fetten
durch Elektronenspinresonanzspektroskopie.
Z. Lebensmittelunters. u. - Forschung 123 (1963/64)
200;

118. Mabrouk, A.F., und L.R. Dugan, jr.: A kinetic study of the autoxidation of methyl linoleate and linoleic acid emulsions in the presence of sodium chloride. J. Amer. Oil Chem. Soc. 37 (1960), 486;
119. Mahon, J.H., und R.A. Chapman: The relative rates of destruction of propyl gallate and butylated hydroxyanisole in oxidizing lard. J. Amer. Oil Chem. Soc. 30 (1953), 34;
120. Manneck, H.: Antioxydantien. Die Verhinderung des Fettverderbes bei Ernährungs- und technischen Fetten und Fettprodukten. Moser-Verlag, Garmisch-Partenkirchen, 1954, Archiv-Nr. 861;
121. Marcuse, R.: Fettverderb-Forschung und Antioxydantien in USA. Fette, Seifen, Anstrichmittel 54 (1952), 530;
122. Marcuse, R.: Zur Verwendung von Antioxydantien in Lebensmitteln. Nahrung 2 (1958), 868;
123. Marcuse, R.: Antioxidative effect of amino-acids. Nature 186 (1960), 886;
124. Marcuse, R.: Zur Wirkung von Aminosäuren bei der Fettoxydation I: Untersuchungen mit Heringsöl. Fette, Seifen, Anstrichmittel 63 (1961), 547;
125. Marcuse, R.: Zur Wirkung von Aminosäuren bei der Fettoxydation II: Untersuchungen mit Linoleat. Fette, Seifen, Anstrichmittel 63 (1961), 910;
- 125a. Matyas, Z., J. Holec und K. Neumann: Eignet sich Ammoniak oder Formaldehyd als Konservierungsmittel für Blut. Sbornik IV (XXV), 1-2 (1956), 65, Brno;
126. Möhler, Kl.: Zur Bestimmung des Pökelfarbstoffes. Z. Lebensmittelunters. u. - Forschung 108 (1958), 20;
127. Morris und Riemenschneider: zit. nach Marcuse (121);
128. Müller, E.: Wesen und Bedeutung freier Radikale. Angew. Chem. 64 (1952), 233;

129. Newman, A.A.: Autoxidized and heated fats as a nutritional hazard - 1. Food Manufacture 33 (1958), 374;
130. Newman, A.A.: Autoxidized and heated fats as a nutritional hazard - 2. Food Manufacture 33 (1958), 422;
131. Olcott, H.S., und O.H. Emerson: Antioxidants and the autoxidation of fats IX. The antioxidant properties of the tocopherols. J. Amer. Chem. Soc. 59,a (1937), 1008;
132. Olcott, H.S., und J. Van der Veen: Role of individual phospholipids as antioxidants. J. Food Sci. 28 (1963), 313;
133. Opel, F.: Blutgerinnung und Blutverwertung mit besonderer Berücksichtigung des Krauseschen Trockenverfahrens. Fleisch- u. Milchhyg. 29 (1919), 141;
134. Pezold, F.A.: Lipide und Lipoproteide im Blutplasma. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1961;
135. Pokorny, J.: Über die Bildung von Komplexverbindungen bei der Reaktion oxydierter Lipide mit Eiweißstoffen. Fette, Seifen, Anstrichmittel 65 (1963), 278;
136. Pokorny, J., H. Zwain und G. Janicek: Einfluß von Kupfer auf die Autoxydation eßbarer Fette und Öle. Z. Lebensmittelunters. u. - Forschung 123 (1963/64), 363;
137. Pokorny, J.: Einfluß von Metallspuren auf die Aktivität phenolischer Antioxydantien.
1. Welt-Fett-Kongreß (ISF)
Aschendorffsche Buchdr., Münster/Westfalen, 1964, Sekt. II, S. 109;
138. Privett, O.S., und M.L. Blank: The initial stages of autoxidation, J. Amer. Oil Chem. Soc. 39 (1962), 244;
139. Raeithel, H.: Über die Verwendung von Antioxydantien. Z. Lebensmittelunters. u. - Forschung 95 (1952), 246;
140. Raeithel, H.: Fettverderb und Antioxydantien. Fette, Seifen, Anstrichmittel 57 (1955), 799;

141. Ramsey, M.B., und B.M. Watts: The antioxidant effects of sodium tripolyphosphate and vegetable extracts on cooked meat and fish. *Food Technol.* 17 (1963), H. 8, 102;
142. Rapoport, S., W. Gerischer-Mothes und C. Nierodt: Hämkatalysierte Oxydation ungesättigter Fettsäuren im Blut anämischer Kaninchen. *Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem.* 300 (1955), 174;
143. Ratcliff, P.W., und J. Brooks: Dried bovine plasma. II - The storage of freeze-dried plasma. *J. Sci. Food Agric.* 10 (1959), 625;
144. Reinart, A.: The antioxidant properties of vitamin E (α -tocopherol), synthetic α -tocopherol, and di- α -tocopherol acetate in butterfat. *J. Amer. Oil Chem. Soc.* 27 (1950), 241;
145. Rieche, A.: Bedeutung der organischen Peroxyde für die Fettchemie. *Fette, Seifen, Anstrichmittel* 60 (1958), 637;
146. Rieche, A., M. Schulz, H.E. Seyfarth und G. Gottschalk: Autoxydations-Versuche an Modellsubstanzen zur Frage der Fett-Autoxydation. *Fette, Seifen, Anstrichmittel* 64 (1962), 198;
147. Robinson, M.E.: Haemoglobin and methaemoglobin as oxidative catalysts. *Biochem. J.* 18 (1924), 255;
148. Robinson, H.M.: A study of the stabilisation of fats incorporated in candy. *Food Technol.* 5 (1951), 20;
149. Rothe, M.: Zur Frage der Resistenz fettspaltender Enzyme während des Backprozesses. *Ernährungsforschung* 4 (1959), 67;
150. Rothe, M., und J. Voigt: Studien zur Bräunung und Aromabildung bei der Maillard-Reaktion. *Nahrung* 7 (1963), 50;
151. Ruf, F.: Polyphosphate in der Fleischtechnologie. *Nahrung* 6 (1962), 295;

152. Saumweber, W.: Über die Autoxydation gesättigter Fettsäuren und ihrer Ester.
Diplomarbeit, ref. Z. Lebensmittelunters. u. -Forschung 117 (1962), 141;
153. Scarborough, D.A.,
und B.M. Watts: The prooxidant effect of ascorbic acid and cysteine in aqueous fat systems.
Food Technol. 3 (1949), 152;
154. Schmidt, H.: Die Thiobarbitursäurezahl als Maß für den Oxydationsgrad von Nahrungsfetten.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 61 (1959), 127;
155. Schönberg, F.: Milchkunde und Milchhygiene.
Verlag M. & H. Schaper, Hannover, 1956,
7. Auflage;
156. Schormüller, J.: Lehrbuch der Lebensmittelchemie.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1961;
157. Schtalberg, Ss.: Antioxydantien zur Erhöhung der Haltbarkeit trockener Milchprodukte.
Milchind. (russ.) 10 (1949), 8, C 1950, I, 633
ref. Fette, Seifen, Anstrichmittel 53 (1951), 296;
158. Sedláček, B.A.J.: Beurteilung der Walnußkerne durch objektive Ranzigkeits-Methoden.
Z. Lebensmittelunters. u. -Forschung 107, (1958), 1;
159. Sidwell, C.G.,
Harold Salwin und
J.H. Mitchell: Measurement of oxidation in dried milk products with thiobarbituric acid.
J. Amer. Oil Chem. Soc. 32 (1955), 13;
160. Speck,
Plenora-Werke Hamburg,
mündliche Mitteilung;
161. Spetsig, L.-O.: The influence of water on the autoxidation of methyl linoleate.
Acta Chem. Scand. 8 (1954), 1643;
162. Spetsig, L.-O.: Ascorbic acid and ascorbyl palmitate as synergistic antioxidants for methyl linoleate in presence of water.
Acta Chem. Scand. 8 (1954), 1646;
163. Stähli, H.: Über die Bestimmung der Jodzahl.
Mitt. Lebensmittelunters. u. Hyg. 46 (1955), 121;

164. Täufel, K.: Polymerisierte Seetieröle als Nahrungsöle.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 54 (1952), 689;
165. Täufel, K.: Der Peroxyd-Test bei der statischen und dynamischen Fettanalyse.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 59 (1957), 87;
166. Täufel, K., und R. Müller: Zur Chemie des Verderbens der Fette.
X. Die Beteiligung der Katalase.
Biochem. Z. 304 (1940), 275;
167. Täufel, K., und H. Rothe: Zum Chemismus der Autoxydation olefinischer Fette.
Angew. Chem. 61 (1949), 84;
168. Täufel, K., und H. Rothe: Aromatische Hydroxyl-, Amino- und Chinon-Verbindungen als Fettoxygene.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 53 (1951), 381;
169. Täufel, K., und R. Zimmermann: Zur analytischen Bestimmung des Oxydationszustandes olefinischer Fette.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 61 (1959), 836;
170. Täufel, K., und R. Zimmermann: Über den Chemismus der Farbreaktion von 2-Thiobarbitursäure mit Carbonyl-Verbindungen.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 63 (1961), 226;
171. Täufel, K., Cl. Franzke und E. Leske: Studien über thermische Einflüsse auf die Oxydationsanfälligkeit olefinischer Fette.
Nahrung 3 (1959), 270;
172. Täufel, K., G. Heder und Cl. Franzke: Zum Sekundär-Umsatz autoxydierter Fettsäure-ester.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 65 (1963), 6;
173. Tappel, A.L.: Linoleate oxidation catalysts occurring in animal tissues.
Food Res. 18 (1953), 104;
174. Tappel, A.L.: Oxidative fat rancidity in food products.
I. Linoleate oxidation catalyzed by hemine, hemoglobin, and cytochrome C.
Food Res. 18 (1953), 560;
175. Tappel, A.L.: Unsaturated lipide oxidation catalyzed by hematin compounds.
J. Biol. Chem. 217(1955), 721;

176. Tappel, A.L.: Freeze-dried meat, ... The mechanism of oxidative deterioration of freeze-dried beef, *Food Res.* 21 (1956), 195;
177. Tappel, A.L.,
W. Duane Brown,
H. Zalkin und
V.P. Maier: Unsaturated lipid peroxidation catalyzed by hematin compounds and its inhibition by vitamin E. *J. Amer. Oil Chem. Soc.* 38 (1961), 5;
178. Tarassuk, N.P.: Die neuesten Entwicklungen bei der Qualitätsverbesserung von evaporierter Milch und Milchpulver. *Ned. Melk- en Zuiveltijdschr.* 13 (1959), 55; *ref. Z. Lebensmittelunters. u. - Forschung* 112 (1960), 93;
179. Telegdy Kováts, L.: Über organoleptische Untersuchungsmethoden. *Nahrung* 2 (1958), 311;
180. Telegdy Kováts, L.,
und A. Rajky: Zur Frage der nicht-enzymatischen Bräunung. *Nahrung* 2 (1958), 893;
181. Thaler, H., und
W. Saumweber: Über die Autoxydation gesättigter Fettsäuren. I. Mitteilung: Der Verlauf der Autoxydation. *Fette, Seifen, Anstrichmittel* 63 (1961), 945;
182. Thaler, H., und
W. Saumweber: Über die Autoxydation gesättigter Fettsäuren. II. Reaktionsprodukte der Autoxydation. *Fette, Seifen* 63 (1961), 1045;
183. Thompson, C.R.: Stability of carotene in alfalfa meal-effects of antioxidants. *Ind. Eng. Chem.* 42 (1950), 922;
184. Tollenaar, F.D.: Die Bekämpfung des Fischigwerdens von Butter, insbesondere mit Hilfe von Antioxydantien. *Fette, Seifen, Anstrichmittel* 55 (1953), 3;
185. Tollenaar, F.D.: Erwägungen bei der Zulassung von Antioxydantien in Nahrungsmitteln. *Fette, Seifen, Anstrichmittel* 56 (1954), 41;
186. Treibs, W.: Zur Autoxydation langkettiger ungesättigter Fettsäuren. *Fette, Seifen, Anstrichmittel* 52 (1950), 549;

187. Uri, N.:
Autoxidation and antioxidants.
Edited by W. O. Lundberg
Interscience Publishers John Wiley & Sons,
New York, London, 1961, Vol. I, S. 61;
188. Watts, B. M.:
Polyphosphates as synergistic antioxidants.
J. Amer. Oil Chem. Soc. 27 (1950), 48;
189. Watts, B. M.:
Oxidative rancidity and discoloration in meat.
Advances Food Res. 5 (1954), 1;
190. Watt, O. B.,
J. L. Hall,
D. L. Mackintosh und
G. E. Vail:
Heat stability of fat peroxides.
Food Technol. 3 (1949), 206;
191. Wittka, F.:
Antioxydationsmittel und Stabilisatoren für
Fette.
Chemiker -Zeitung 61 (1937), 386;
192. Younathan, M. T.,
und B. M. Watts:
Protection of cooked meats with phosphate.
Food Technol. 12 (1958), 240;
193. Younathan, M. T.,
und B. M. Watts:
Relationships of meat pigments to lipid
oxidation.
Food Res. 24 (1959), 728;
195. --
Santoquin new antioxidant for dehydrated
alfalfa and other dehydrated forages.
Technical Bulletin No. FC-10;
196. --
Amerikanisches Patent 2 511 427:
Nopco Chemical Co., USA.
Stabilisieren von Fettstoffen, Seifen, Ölen usw.,
besonders von vitaminhaltigen Tranen.
zit. n. Manneck, H. (119);
197. --
Amerikanisches Patent 2 511 428:
Nopco Chemical Co., USA.
zit. n. Manneck, H. (119);
198. --
Gutachten des Instituts für Nahrungsmittelkunde
der Tierärztlichen Fakultät der Universität
München über Trocknung von Blutplasma (Hitze-
abtötung von Keimen und Anwendung von Anti-
oxydantien) vom 27.7.1959;

199. -- Das Salmonellose-Problem.
Scientific Newsletter, Nr. 6 vom 18.8.1963,
Rom - Chicago
National Renderers Association,
Processors of animal fats and proteins.
200. -- Verordnung über Fleisch und Fleischerzeugnisse
(Fleisch-Ordnung) vom 19. Dez. 1959 (BGBI. I
S. 726)
Lebensmittelrecht:
Bundesgesetze und -verordnungen über Nahrungs-
und Genußmittel.
C. H. Beck'sche Verlagsbuchhandlung, München
und Berlin, 1961, 3. Auflage;
201. -- Low-temperature-system cuts cost of drying blood.
The National Provisioner 195 (1961), 40
ref. in Fleischwirtschaft 14 (1962), 681;
- Nachtrag
202. Gaddis, A. M., und R. Ellis: Carbonyls in oxidizing fat. II. The identity and amounts of steam volatile monocarbonyls in a rancid freezerstored pork fat.
Food Res. 24 (1959), 392;
203. Marcuse, R., und G. Bergström: Probleme des Fettverderbs.
Fette, Seifen, Anstrichmittel 55 (1953), 545;
204. Lea, C. H., und R. J. Ward: Relative antioxidant activities of the seven tocopherols.
J. Sci. Food Agric. 10 (1959), 537;
205. -- Runderlaß des Reichsministerium des Innern über
Zusatz von Ammoniak zu Blutplasma und Dickblut.
Vom 11. Mai 1942 - IVe 11472/42/1236 - ;
206. Lerche, M., D. Großklaus und H. Linke: Salmonellenversuche mit künstlich infiziertem Blut und Blutprodukten.
Dt. Schlacht- u. Viehhof-Ztg. 58 (1958), 367;

Herrn Professor Dr. L. Kotter
danke ich herzlich für die Über-
lassung des Themas.

Mein Dank gilt ebenso Herrn
Privatdozenten Dr. G. Terplan
für seine uneigennützig Unter-
stützung bei der Bearbeitung des
Themas und die kritische Durch-
arbeitung des Manuskripts.

Auch sei all denen herzlichst
gedankt, die mir das Arbeiten im
Institut erleichterten.

LEBENS LAUF

Am 1. 2. 1935 wurde ich als 5. Kind des Diakons Edmund Bohl und seiner Ehefrau Minna, geb. Stößer in Neudamm/Nm. geboren.

Die Schulausbildung begann 1941 in Arnswalde und wurde 1955 in Greifswald mit der Reifeprüfung abgeschlossen.

Mit dem Wintersemester 1957/58 konnte ich das Studium der Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin beginnen. Im Sommersemester 1959 setzte ich das Studium in München fort, das ich im August 1963 mit der Tierärztlichen Prüfung abschloß. Nach Ableistung der Praktikantenzeit wurde mir am 1. 5. 1964 die Tierärztliche Approbation erteilt.

Seitdem bin ich als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle am Zoologisch-Parasitologischen Institut der Tierärztlichen Fakultät München tätig.

1959 heiratete ich die Studentin der Medizin, Erika Grimm. Dieser Ehe entstammen drei Söhne.

